

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID
FACULTAD DE MEDICINA



TESIS DOCTORAL

**Trastornos de la conducción en la fase subaguda del infarto
de miocardio : estudio electrofisiológico**

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR
PRESENTADA POR

Rafael Rubio Sanz

Madrid, 2015

RVB

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID
FACULTAD DE MEDICINA

TA 1946

**TRASTORNOS DE CONDUCCION EN LA FASE SUBAGUDA
DEL INFARTO DE MIOCARDIO.
ESTUDIO ELECTROFISIOLOGICO**

Tesis Doctoral realizada por el Licenciado
D. Rafael Rubio Sanz, para optar al Grado
de Doctor en Medicina y Cirugía, bajo la
dirección del Prof. Dr. R. Alcalá Santaella.

Madrid, 1982

BIBLIOTECA UCM



5306985857

DEDICATORIA

A tus horas robadas

AGRADECIMIENTOS.

A mis amigos y compañeros del laboratorio de Electrofisiología docteroes Francisco Molinero Somolinos y Aureliano Almazán Ceballos.

A los compañeros del Servicio de Coronarias que hayan colaborado en las practicas electrofisiológicas con especial referencia al doctor Jose Eugenio Guerrero Sanz.

Al Profesor Dr. Rafael Alcalá Santaella, por aceptar la dirección de ésta tesis y su continua colaboración.

INDICE

INTRODUCCION

IA) ANATOMIA MACROSCOPICA DEL SISTEMA DE CONDUCCION	2
Nodulo Sino Auricular	2
Nodulo Auriculo Ventricular	3
Haz de His	4
Rama Derecha	5
Rama Izquierda	6
IB) ANATOMIA RADIOLOGICA NORMAL DE LAS ARTERIAS CORONARIAS	7
Arteria Coronaria Derecha	7
- A. del nodule Sinusal o de Keith-Flack	8
- A. descendente posterior	8
- A. del nodule AV	9
Arteria Coronaria Izquierda	10
Arteria Descendente Anterior	10
Arteria Circunfleja	11
Arteria de Kugel	11
Irrigación del sistema de conducción	12
IC) INERVACION CARDIACA	13
El Síndrome del Seno Carotideo	17
Hipersensibilidad del Reflejo Seno Carotideo	19
Hipersensibilidad del reflejo tipo cardiocinhibidor	20

BLOQUEOS CARDIACOS

A) TRANSTORNOS DE LA CONDUCCION DEL ESTIMULO	23
Clasificación de los bloqueos cardiacos	23
- Evolución	23
- Localización	23
- Grado	25
IB) BLOQUEOS AURICULO-VENTRICULARES	26
Bloqueos de Localización Auricular	26
Bloqueos de Localización Nodal	27
- Bloqueo A-V de primer grado	27
- Bloqueo A-V de segundo grado	27
- Bloqueo A-V de tercer grado	28
IC) TRANSTORNOS DE LA CONDUCCION INTRAVENTRICULAR DEL ESTIMULO	28
Bloqueo Completo de la Rama Derecha	30
Bloqueo Completo de la Rama Izquierda	30
Hemibloqueo Anterior Izquierdo	30
Hemibloqueo Posterior Izquierdo	30
Defectos de la Conducción Ventricular	31
Bloqueos Tronculares	31
- Bloqueo troncular de primer grado	32
- Bloqueo troncular de segundo grado	33
- Bloqueo troncular de tercer grado	33

Bloqueos Infrahisianos	35
- Bloqueo de primer grado	35
- Bloqueo de segundo grado	35
- Bloqueo de tercer grado	35
ID) ESTUDIO CONJUNTO ELECTROCARDIOGRAFICO Y ELECTROFISIOLOGICO	36
Bloqueo de Primer Grado	36
Bloqueo de Segundo Grado	37
Bloqueo de Alto Grado	38
Bloqueo de tercer grado	38
TRANSTORNOS DE CONDUCCION DEL ESTIMULO	
EN EL INFARTO DE MIOCARDIO	
AA) ETIOPATOGENIA DE LOS TRANSTORNOS DE CONDUCCION DEL ES-	
TIMULO EN EL INFARTO DE MIOCARDIO	41
IB) MANIFESTACIONES CLINICAS	42
Infarto diafragmatico	42
Infarto Anterior	44
CC) DIAGNOSTICO DE LOS TRANSTORNOS DE CONDUCCION INTRAVENTRI-	
CULAR DEL ESTIMULO	45
Hemibloqueo Anterior Izquierdo	45
Hemibloqueo Posterios Izquierdo	46

Bloqueo Completo de la Rama Derecha	47
Bloqueo Completo de la Rama Izquierda	49
D) HIPERSENSIBILIDAD DEL REFLEJO SENO CAROTIDEO	50
E) ENFERMEDAD DEL NODULO SINUSAL	53
F) PRONOSTICO Y ACTITUD TERAPEUTICA	55
Infarto Diafragmatico	55
Infarto Anterior	56
Enfermedad del Nodulo Sinusal	59
G) FIGURAS	60
PROPOSITO DE LA TESIS	66
MATERIAL Y METODOS	
A) MATERIAL	72
B) PROTOCOLO DE ESTUDIO	73
C) MEDIDAS Y DEFINICIONES	79
D) TABLAS Y FIGURAS	82

RESULTADOS

A) GRUPO I A	108
B) GRUPO I B	115
C) GRUPO II A	121
D) GRUPO II B	122
E) GRUPO III A	132
F) GRUPO III B	134
G) HIPERSENSIBILIDAD DEL REFLEJO SENOCAROTIDEO. ENFERMEDAD DEL NODULO SINUSAL	139
H) TRANSTORNOS DE LA CONDUCCION NODAL	146
I) TRANSTORNOS DE LA CONDUCCION INTRAVENTRICULAR DEL ESTIMULO	147
Hemibloqueo Anterior Izquierdo	147
Hemibloqueo Posterior izquierdo con o sin Bloqueo de Rama Derecha	148
Bloqueo Completo de Rama Derecha	148
Hemibloqueo Anterior Izquierdo con bloqueo de Rama Derecha	149
Bloqueo Completo de Rama Izquierda	149
J) TABLAS	159

DISCUSION

A) PERSISTENCIA DE LAS LESIONES	193
B) LOCALIZACION DE LOS TRANSTORNOS DE CONDUCCION	197
C) HIPERSENSIBILIDAD DEL REFLEJO SENOCAROTIDEO	206

D) ENFERMEDAD DEL NODULO SINUSAL	208
E) PRONOSTICO Y ACTITUD TERAPEUTICA	209
TABLAS	213
CONCLUSIONES	219
BIBLIOGRAFIA	224

INTRODUCCION

A) ANATOMIA MACROSCOPICA DEL SISTEMA DE CONDUCCION

El sistema especializado de conducción del corazón está formado por el nódulo sinusal, las vías o tractos internodales, el nódulo auriculoventricular, el haz de His, la rama derecha del haz de His y la rama izquierda del haz de His, subdividiéndose esta última en dos subdivisiones mayores, la hemirrama anterosuperior y la posteroinferior.¹

NODULO SINOAURICULAR.

Localizado en la aurícula derecha, un milímetro por debajo del surcus terminalis a la altura de la desembocadura de la vena cava superior, enroscándose, por así decirlo, alrededor de esta estructura. Sus dimensiones son 15x5x2 mm. Está sustentado por un entramado de tejido colagenoso denso, dispuesto entorno a una arteria central, la arteria sinusal, que aporta sangre a ésta estructura y al miocardio auricular adyacente.^{1,2}

La masa del nódulo sinusal está compuesta de diversos tipos celulares, muchas de las cuales poseen características purkinjeanas. Hay también otras células nodales de menor tamaño, que se extienden entretrejidas en todas direcciones estando en continuidad directa con las células de Purkinje. Un número de estas células de Purkinje, en unión de pequeñas fibras nodales, se organizan toscamente en tractos que partiendo del nódulo penetran en las aurículas en calidad de tractos preferenciales. En el centro del nódulo existe una tercera clase de células de forma estrellada y núcleo ovoide en el que reside la propiedad automática.²

NODULO AURICULOVENTRICULAR.

Es una formación alargada de 1x3x6 mm. aunque se dan variaciones de un individuo a otro, su eje mayor esta dirigido a la izquierda, adelante y abajo. Localizado en el piso de la auricula derecha e incluida en el seno del tabique interauricular, limitado por arriba por la linea de fusión del seno coronario con el tabique (tendon de Tadoro) y hacia abajo por el anillo tricuspide, una parte del tabique interauricular que contacta con la parte final del nodo AV corresponde a la pequeña porción ventriculo-auricular del septun membranoso. Está dispuesto por debajo del endocardio auricular y una pequeña capa de miocardio, recubierto de tejido adiposo de una tonalidad amarilla caracteristica. Está conectado con el nódulo sinusal a traves de los tractos internodales o vías de conducción preferencial anterior, medio y posterior y se prolonga distalmente con el haz de His.^{3,4} Presenta tres grupos celulares: células de transición, medionodulares y nodulares inferiores. Las células de transición, atravesadas por muchos tabiques de tejido conjuntivo, se conectan con bandas de musculo auriular ordinario no especializado en tres áreas distintas, la conexión anterior, media y posterior que se corresponden con los haces del mismo nombre. La separación de las conexiones musculares de estos tres grupos de células de transición viene determinada no por la especialización de las fibras auriculares per sé, sino por el hecho de evitar los orificios auriculares del seno coronario que separa el grupo posterior del medio y de la fosa oval que separa el medio del anterior. Las células medionodulares, no tabicadas, densamente aglomeradas, envueltas por fuera, arriba, detras y delante por las formaciones anteriores, constituye la porción cerra

da, la más pequeña del nódulo AV. Por ultimo las células nodulares inferiores, conectadas con las anteriores se conducen directamente al fascículo de His. Las dos últimas zonas celulares se corresponden con las zonas que se denominaron como AN, N y NH. Se ha demostrado que la zona de máximo retardo intranodular se corresponde a la región AN y la del bloqueo durante las secuencias de estimulación rápida a la N. La irrigación sanguínea en el nódulo auriculoventricular humano en el 90 % de los casos se hace a través de la arteria de su nombre, rama de la coronaria derecha y en el 10 % es rama de la arteria circunfleja. 5,6,7

HAZ DE HIS.

Es un fascículo cilíndrico que continua casi insensiblemente al nódulo AV, conectandose distalmente con el ventrículo, tras atravesar el trigono fibroso destun⁴ Desde el nódulo AV se dirige a la izquierda, adelante y ligeramente abajo conectando con el septum membranoso primero en su sector auricular y luego en el ventricular hasta su división, su trayecto final transcurre en contacto con el extremo superior del septum interventricular muscular es decir en la línea de unión del septum membranoso con el muscular.⁴ Según Lev debe considerarse formado por dos segmentos sucesivos:⁶ porción penetrante y ramificante. La primera va desde el nódulo AV hasta que da su primera división (la hemirrama anterior) en el septum membranoso ventricular, a la altura de la valva aortica no coronaria; mide alrededor de 0'5-1 cm. y se relaciona con el septum membranoso y a su través con el anillo valvular mitral y menos con el aortico, y en una extensión muy breve con el septum membranoso ventricular. Porción ramificante que se extiende desde el punto de origen de la hemirrama posterior hasta el que da origen a la rama derecha y hemirra-

ma anterior, su extremo proximal esta a nivel de la valva aortica no coronaria y su distal a nivel de la línea de unión de esa valva con la coronaria. Por tanto en el hombre no hay una bifurcación como tal, lo que existe es una porción ramificante de la que nacen la rama derecha y las dos hemirramas de la izquierda, ya en forma aislada, ya constituyendo previamente un real y unico tronco.⁴

RAMA DERECHA

En ella se reconoce tres porciones o segmentos. El primer segmento o porción proximal, que aparece como continuación directa del haz de His, con su misma forma, grosor y dirección, y orientado hacia adelante y abajo en un trayecto de 10 a 15 mm., que en casi todos los casos es subendocardico, ésta primera porción esta relacionada con el septo membranoso, con la cuspidel del septum muscular, y en su mismo origen, con el nacimiento de las fibras que van a formar la división anterior de la rama izquierda. En su origen se encuentra muy proxima a los aparatos valvulares tricuspideos y aorticos. La segunda porción, intramiocardica, tiene una longitud de unos 20 mm. En este segmento se acopla a la rama derecha, la fina arteria ramus limba dextrí que generalmente procede de la segunda perforante anterior, rama de la descendente anterior, acompañandola en gran parte de su trayecto anterior. Despues de este trayecto la rama derecha aflora de nuevo a la superficie septal haciendose otra vez subendocardica, es el tercer segmento que se dirige hacia el musculo papilar anterior. Este pequeño trayecto es la parte de la rama derecha con base de sustentación menos firme y en consecuencia el que más puede sufrir los efectos de una dilatación sobre todo aguda del ventriculo derecho. Al llegar al musculo papilar anterior emite sus ramificaciones terminales.⁴

RAMA IZQUIERDA

El origen de la rama izquierda está constituido por una serie de fibras paralelas que se desprenden sucesivamente del haz de His en forma casi perpendicular al mismo, en una extensión de unos 4 a 6 mm., las primeras fibras que se desprenden forman la parte posterior de la rama izquierda y las ultimas su parte anterior. El tronco de la rama izquierda aparece inmediatamente en el subendocardio a nivel del angulo formado por las valvas aorticas no coronaria y coronaria derecha, desde ahí se dirige hacia abajo y algo hacia adelante en forma ligeramente oblicua y a medida que desciende se ensancha gradualmente. Exactamente en su origen, en el lugar que sus fibras se desprenden de la porción ramificante del haz de His, se apoya en el septum membranoso cubierta por el endocardio de la zona septal subaortica. A muy corta distancia guarda una importante relación con el aparato valvular aortico y al final de su trayecto da origen a sus dos divisiones, la anterior y la posterior.⁴

La división anterior cuyas fibras se originan en la parte anterior de la rama izquierda, se continua en línea recta con el tronco de ella, atravesando en forma oblicua el tracto de salida del ventriculo izquierdo, hasta alcanzar la base del musculo papilar anterosuperior del tabique y pared del ventriculo izquierdo.⁴

La división posterior, que por su anchura impresiona como si fuera la verdadera continuación del tronco de la rama izquierda, efectua un giro de concavidad posterior para llegar rapidamente a la base del musculo papilar posterior, distribuyendose por el tercio posterior del tabique y pared posterior del ventriculo izquierdo.⁴

Dal angulo comprendido entre las dos subdivisiones se des-
prenden filetes delgados que se distribuyen por el tercio medio del
tabique formando una red con las dos subdivisiones.4

B.) ANATOMIA RADIOLOGICA NORMAL DE LAS ARTERIAS CORONARIAS

Galeno (130-200 aproximadamente) fué el primero que estu-
dió la vascularización del corazón asentando el concepto de que las
arterias coronarias le rodeaban a forma de corona. Harvey (1645) de-
mostró la existencia de conductos sanguíneos dentro de las paredes
del propio corazón: Lover (1671) puso de manifiesto que existían a-
nastomosis interarteriales. Vrensseus (1706) encontró que exis-
tían conexiones directas entre las arterias y las cavidades cardia-
cas y Tebesio fué capaz de demostrar conexiones directas entre ve-
nas cardiacas y la cavidad del corazón.

Más recientemente James ha descrito muy bien la anatomía
de la circulación coronaria y fué quien revisó también la especial
anatomía arterial coronaria en relación con el sistema de conduc-
ción que se puede resumir de la siguiente forma: 8-12

ARTERIA CORONARIA DERECHA

Se origina en el seno coronario derecho para dirigirse ha-
cia el surco auriculoventricular derecho por el que transcurre has-
ta llegar a la cercanía de la cruz del corazón, para dar a ésta
altura sus dos ramas terminales, la arteria descendente posterior
que sigue por el curso interventricular posterior y la rama auri-
culoventricular que se dirige por el surco homónimo. En su trayecto
emite las siguientes ramas: arteria del cono, arteria del nódulo

sinusal, ramas auriculares y ventriculares. De ellas para nuestro objeto nos interesan la arteria del nódulo sinusal, la descendente posterior y la del nódulo auriculoventricular. 13,14

Arteria del Nódulo Sinusal o de Keith-Flack

En el 60 % de los casos nace de la coronaria derecha y en el 40 % de la circunfleja. Recorre la pared anterior de la aurícula derecha, alcanza la desembocadura de la vena cava superior para contornearla y luego irrigar el nódulo sinusal. La proyección obliqua anterior derecha e izquierda son las dos mejores proyecciones para observarla.¹⁵ Una variante anatómica es el nacimiento de ésta, en el extremo distal de la coronaria derecha, en éstos casos (1 %), tiene un largo trayecto. Nace de la rama atrioventricular y recorre la pared posterior de la aurícula para distribuirse de forma habitual.

No es excepcional el que ésta arteria nazca a escasos milímetros del tronco de la arteria circunfleja. En el 40 % de los casos, en los que éste vaso se origina de la circunfleja, lo hace en su tercio proximal dirigiéndose hacia arriba y derecha, en dirección a la vena cava superior. Con frecuencia también nace a 2-3 cm. del tronco de la circunfleja (10 %), o bien, de la rama atrioventricular. 14

Se describe también casos de la existencia de dos arterias del nódulo sinusal, que corren paralelas, originándose respectivamente de la coronaria derecha y de la circunfleja. 16

Arteria descendente posterior

Se origina un poco antes de la cruz del corazón o a nivel

de la misma, sigue por el surco intraventricular posterior hacia la junta para anastomarse con ramas terminales de la descendente anterior e irriga parte de la pared posterior y diafragmática de ambos ventrículos. A veces pueden existir dos ramas descendentes posteriores que corren paralelas. La descendente posterior da ramas septales que irrigan una pequeña porción del borde posterior del tabique interventricular membranosa y muscular, esta parte del tabique incluye la región del nódulo AV y haz de His. Esta arteria se visualiza en oblicua anterior derecha e izquierda, y esta ultima proyección es la ideal para ver el origen y su porción inicial además de para el estudio de la circulación colateral.¹⁴

La arteria descendente posterior, puede ser rama de la circunfleja, y en estos casos la coronaria izquierda irriga todo el ventrículo izquierdo, todo el tabique interventricular con inclusión del nódulo AV.

Arteria del Nódulo AV

Se origina de la arteria coronaria dominante, es decir de la coronaria derecha (90 % de los casos) cuando este vaso llega hasta la cruz del corazón y en el 10 % de la circunfleja, siendo en este caso la circulación izquierda dominante y dando lugar a la descendente posterior y arteria del nódulo auriculoventricular. Esta arteria irriga al nódulo AV, la porción posterior del haz de His y la inicial de sus dos ramas. Ocasionalmente puede irrigar todo el haz de His y la porción inicial de sus ramas.¹⁷

La importancia anatómicoquirúrgica de la arteria coronaria derecha depende de su denominancia y de su participación en la irri-

gación del ventrículo izquierdo, por lo tanto es fundamental observar correctamente el origen y tamaño de la arteria descendente posterior, de las ramas posteroventriculares y de sus lechos distales, por lo que se precisan proyecciones complementarias (craneo caudales y caudo craneales) en posición oblicua anterior derecha y anterior izquierda. 14

ARTERIA CORONARIA IZQUIERDA

Originada en el seno de Valsava izquierdo, es un tronco de escaso recorrido que al llegar a la altura del surco auriculoventricular se divide en dos ramas principales: la descendente anterior y la circunfleja.

ARTERIA DESCENDENTE ANTERIOR

Transcurre a lo largo del surco interventricular anterior llega a la punta del corazón, y en un numero apreciable de casos la circunda y asciende por el surco interventricular posterior para encontrarse con el extremo distal de la descendente posterior. En su trayecto de rama pasa al ventrículo derecho, la más alta de estas ramas se une a la anterior del cono de la pulmonar a nivel de la valvula del mismo nombre, para formar el anillo de Viensseus, en condiciones normales no visible, pero puesto de manifiesto ante obstrucciones proximales del tronco principal, descendente anterior o coronaria derecha. Por medio de sus ramas septales, irriga la mayor parte del tabique interventricular muscular. La primera septal irriga la parte anterior del haz de His y la porción inicial de sus ramas. A veces es la unica fuente de irrigación para las dos ramas del haz. Tambien puede contribuir la segunda rama septal. 17

ARTERIA CIRCUNFLEJA

Nace formando un ángulo de 90° o más con el tronco principal, penetra en el surco auriculoventricular izquierdo y se dirige hacia el margen obtuso del corazón. Es la arteria que presenta unas variaciones anatómicas normales del corazón. En su trayecto por éste surco da ramas a la aurícula y ventrículo izquierdo (latero-ventricular). Al llegar al margen obtuso la circunfleja cambia de trayecto y se dirige hacia la punta y en este trayecto de sus ramas posteroventriculares para la pared posterior del corazón. 18

En los casos en que la circunfleja es dominante cruza el margen obtuso y penetra en el surco auriculoventricular posterior, para sobrepasar la cruz y formar la arteria descendente posterior. Rama de importancia para nuestro tema son las septales y la arteria de Kugel.

Arteria de Kugel 18

Aunque ocasionalmente se origina en la porción inicial de la coronaria derecha, suele serrama de esta arteria, naciendo en su porción proximal, discurre por el plano de los anillos valvulares auriculoventriculares a lo largo de la pared auricular anterior y se anastomosa con ramas de la arteria del nódulo sinusal. En su trayecto ulterior hacia la parte del corazón se anastomosa con la arteria del nódulo AV significando un importante gerente de suplencia para esta estructura.

Ramas septales de la circunfleja, pueden también contribuir a irrigar el sistema de conducción.

En resumen podemos decir que la aurícula derecha es irriga

da por la coronaria derecha; la pared del ventriculo derecho por la coronaria derecha y descendente anterior; la pared posterior y diafragmática del ventriculo derecho por la coronaria derecha y descendente posterior, el tabique interventricular, por la descendente anterior y posterior; la auricula izquierda por la circunfleja y la coronaria derecha; la pared anterior del ventriculo izquierdo por la descendente anterior,, sus ramas diagonales y la circunfleja y la pared posterior diafragmatica del ventriculo izquierdo, por la circunfleja, coronaria derecha y descendente posterior.

El musculo papilar anterior por la descendente anterior y el posteromedial por la coronaria derecha y la circunfleja.

IRRIGACION DEL SISTEMA DE CONDUCCION 19-23

El Nodulo Sinusal

Esta irrigado por la arteria del nodule sinusal, que puede ser rama de la coronaria derecha (60 %) o de la circunfleja (40 %). Puede contribuir la arteria de Kugell.

Nodulo A+V

Irrigado por la arteria del nodule A-V que procede de la coronaria dominante.

Haz de His

La pared posterior esta irrigada por la arteria del nodule A-V y la anterior por la primera septal, rama de la descendente anterior. A este nivel y haciendo anastomosis con la arteria del nodule A-V da circulación de suplencia la arteria de Kugel y puede tambien así mismo suplir ramas septales de la circunfleja.

Rama derecha

Su porción proximal esta irrigada por la arteria del nodo A-V aunque contribuye tambien ramas de la descendente anterior. La segunda porción de la rama derecha o porción intramiocardica está irrigada por la primera septal.

Rama izquierda

La hemirrama anterior tiene identica vascularización que el haz de His. La hemirrama posterior está irrigada proximalmente por la primera septal de la descendente anterior y la distal por la descendente posterior.

C) INERVACION CARDIACA

Aunque el nodo Sinoauricular, el nodo A-V y el sistema especializado de conducción del corazón, poseen todos ellos la propiedad de iniciar un impulso cardiaco ritmico, el sistema nervioso autónomo juega un importante papel en la regulación de la formación y transmisión de los impulsos al tiempo que influye en la contractilidad de aurículas y ventriculos. No obstante, en la actualidad, existe todavia gran desacuerdo acerca de la exacta contribución de uno y otro sistema a cada área especifica del corazón, destacando como motivo de controversia la extensión y efecto de la inervación vagal sobre los ventriculos .

Practicamente todos los autores estan de acuerdo en que las fibras del nervio simpatico se extienden por todas las áreas de aurículas y ventriculos.²⁴ Pero la inervación parasimpatica del corazón no tiene distribución uniforme.²⁵ Los nodos sinusal y A-V se encuentran ricamente inervados por fibras procedentes de ambos vagos,

aunque clinicamente se admite una predominancia del vago derecho por el nódulo sinusal y del izquierdo por el nódulo A-V.²⁶ La musculatura auricular, así mismo, recibe inervación de ambos vagos, aunque en menor cuantía, aproximadamente la mitad que aquellas y los ventrículos de un 70- 80 % menos que ésta última.²⁷

La inervación simpática del corazón se origina en cordón torácico espinal superior y alcanza el plexo cardíaco a través de los ganglios cervicales, superior medio e inferior. La inervación parasimpática aferente se origina en la médula oblonga y a través de los nervios vagos se incorpora a las fibras simpáticas en el plexo cardíaco. Los nervios simpático y parasimpáticos juntos forman el plexo cardíaco el cual rodea la raíz y el arco aórtico cerca de la bifurcación traqueal. Desde el plexo cardíaco los nervios simpáticos y parasimpáticos se extienden por todo el corazón.

Los impulsos aferentes procedentes de varios tipos de receptores del pericardio, tejido conectivo, adventicia y paredes cardíacas, se extienden desde ahí, a través de los plexos simpáticos y ganglios cervicales y torácicos, llegan a los ganglios dorsales torácicos que es donde están localizados los cuerpos de las neuronas. Los impulsos son llevados por el axón central de estas neuronas por la raíz dorsal de la columna gris posterior de la médula espinal donde efectúan la sinapsis con la neurona de segundo orden. Desde esta neurona las fibras atraviesan el plano medio y ascienden por el tracto central espinotalámico, para terminar en el núcleo posteroventral del talamo. Algunos ganglios aferentes vagales han sido encontrados en el sistema de la arteria

coronaria izquierda y se piensa que son importantes en el reflejo de Bezold-Jarisch. 28

Existe un acuerdo general en que, en distintas especies animales, el nódulo Sinoauricular puede ser del miocardio auricular que le rodea debido a su abundante cantidad de terminales nerviosas adrenergicas y colinergicas, sin embargo, tambien debe considerarse que existe una gran variación en el patron de inervación entre distintas especies y que por ello estos resultados no pueden ser aplicados con seguridad al corazón humano. Sin embargo hay estudios que demuestran un más alto contenido de colinesterasa en las células sinusales que en las auriculares cercanas. 29-30

A pesar de las diferencias entre especies, muy considerables en la unión A-V, si se puede hoy afirmar que en el patron de inervación de los roedores en la unión A-V existen abundantes fibras colinergicas y adrenergicas y que en el mono guineano existe una abundante inervación colinesterasa positiva, pero ausencia de inervación adrenergica, segun demuestran tecnicas de fluorescencia.³¹ Los estudios humanos han demostrado que mientras en la zona de celulas transicionales existen nervios colinesterasa positivos, en tejidos de conducción ventricular, aunque en si colinesterasa positivas, carecen de inervación colinergica, así, para muchos autores, el limite inferior de la inervación vago cardíaca se encuentra en la región nodulohisiana. Kent y colaboradores demostraron que si bien en el miocardio ventricular solo se encuentran escasas fibras colinergicas, existe un abundante inervación colinergica en los tejidos de conducción ventricular. 32-35

La influencia vagal sobre el sistema His-Purkinje ha sido defendida por muchos autores, así Nairula estudiando la influencia

de la atropina sobre el marcapasos de escape en pacientes con bloqueo A-V y QRS estrecho intuyó que en aquellos casos en los que la droga aumentaba la frecuencia cardiaca, el marcapasos debía encontrarse en el nódulo A-V, y en los casos que no ocurría así, en el haz de His.³⁶ Schwartz y sus colaboradores demostraron una frecuencia del ritmo idioventricular en pacientes con bloqueo A-V de tercer grado y una disminución de la irritabilidad ventricular.³⁷ Bayle y cols.³⁸, en preparaciones in vitro, demostraron que la acetil colina disminuye la fase cuatro de despolarización diastólica en la zona proximal del sistema de conducción ventricular y Danilo y cols.³⁹ demostraron lo mismo sobre el sistema His-Purkinje y enfatizan el que la atropina bloquea el efecto de la acetil colina sobre el sistema de conducción ventricular. Por último hay estudios que demuestran que la estimulación vagal intensa es capaz de interrumpir la taquicardia ventricular en humanos.⁴⁰

Si el efecto del sistema parasimpático sobre el automatismo del sistema His-Purkinje no está claro, igual situación es reproducible para la conducción.

La opinión más generalizada es la que niega el efecto vagal sobre la conducción en áreas por debajo de la unión A-V.⁴¹ Hay un estudio que demuestra un efecto variable de la atropina sobre el marcapasos de escape en presencia de bloqueo intrahisiano y los autores achacan la variabilidad al nivel del bloqueo, el efecto vagal sería más intenso en los marcapasos proximales del haz de His circunstancia que se daría cuando la lesión se encontrara en la parte proximal del mismo.⁴² Es posible encontrar en la literatura algún caso de bloqueo infrahisiano que se corrige o sufre variacio

nes en la razón de conducción tras la administración de atropina.⁴³ El efecto más notorio del vago sobre la vulnerabilidad ventricular parece ser debido a una supresión de la actividad simpática.⁴⁴ Sin embargo también la acción vagal puede disminuir la susceptibilidad a la arritmia ventricular por un efecto directo de la acetilcolina sobre las fibras de Purkinje. Se ha demostrado en perforaciones aisladas de fibras de Purkinje que la acetilcolina suprime significativamente el automatismo e incrementa el potencial diastólico máximo y otros autores han mostrado en vivo que la estimulación del vago en perros en presencia de bloqueo completo.⁴⁵⁻⁴⁶

La propiedad del vago para cortar taquicardias ventriculares y suprimir extrasístoles ventriculares en el hombre, el no ser prevenida por propanolol y sí por atropina, han sido atribuidas a efecto vagal directo. Este efecto vagal puede explicar como durante el sueño pueden cortarse arritmias ventriculares que permanecen aún en individuos betabloqueados.⁴⁷⁻⁴⁹

EL REFLEJO DEL SENO CAROTIDEO

Se denomina seno carotideo a una porción de la arteria carotido interna, de 1 cm. en longitud y diametro, situado en la proximidad de la bifurcación carotidea. Su pared está compuesta por una intima espesa y rica en colágeno, una media con poco músculo liso pero abundante tejido elastico y una adventicia muy elastica.⁵⁰⁻⁵¹

Esta ricamente surtido de terminaciones nerviosas sensoriales que penetran hasta la porción externa muscular de la media. La mayor contribución la presta el nervio de Hering o rama carotidea del glosofaríngeo, esta rama es independiente del plexo simpático, pero puede recibir ramas de él así como del vago y del hipotálamo.

gloso. Los ultimos trabajos sugieren que el vago es un contribuidor importante en la inervación del seno carotideo.⁵²

Se han identificado barorreceptores arteriales sistematicos en el seno carotideo, arco aortico, carotidas comunes y arteria braquiocefalica. Los presentes en el seno, son receptores de distorsión ya que responden a la deformación de la pared arterial en cualquier dirección.⁵³ El estímulo fisiológico lo proporciona la presión estática y sobre todo el cambio de presión dentro del sistema arterial. Una presión intrasínusal de 60 mmHg inicia la actividad y la frecuencia de estímulos nerviosos se va incrementando con los posteriores incrementos de presión hasta alcanzar una frecuencia máxima cerca de los 180 mmHg. Los cambios de presión bruscos ocurridos durante la sístole producen un tren de impulsos en el nervio carotideo, observándose una disminución en su frecuencia hasta caer, durante la diástole.

El estímulo no fisiológico de los receptores es el resultado de la distorsión externa producida por la tracción longitudinal de la arteria carótida, así como la contracción del músculo liso, en respuesta a drogas.⁵⁴⁻⁵⁵

Los efectos producidos con el aumento de presión intrasínusal son: caída de la presión arterial sistólica, enlentecimiento de la frecuencia cardíaca y depresión de la respiración. La disminución de la presión intrasínusal origina los efectos contrarios. Los cambios hemodinámicos inducidos reflejamente por los barorreceptores son efectuados mediante variaciones en el tono simpático y parasimpático, ya de forma directa, ya indirecta me-

diante el incremento de catecolaminas en sangre.⁵⁶⁻⁵⁷

HIPERSENSIBILIDAD DEL REFLEJO SENO CAROTIDEO

El estudio de la respuesta anormal al estímulo del seno carotideo, fue iniciada por Koch en 1924,⁵⁸ Weiss y Baker en 1933⁵⁹ demostraron las implicaciones clínicas con Singler y Franker posteriormente. Siguiendo a estos autores se acepta como hipersensibilidad del seno carotideo como la respuesta tras la estimulación, la asistolia cardíaca de 3-5 segundos o incluso mayor, con caída de la presión arterial por debajo de 50 mmHg con respecto a la basal.

La incidencia de hipersensibilidad es muy pequeña en las tres primeras décadas de la vida y se incrementa progresivamente después, así mismo la afectación en varones es mayor que en las hembras. El reflejo se evoca más fácilmente con maniobras desde el lado derecho, si bien la hipersensibilidad puede encontrarse unilateral y bilateral.

Weiss y Baker dividieron la respuesta a la estimulación digital del seno en tres tipos principales: ⁵⁹

- 1- Tipo cardioinhibidor, con bradicardia o asistolia con o sin hipotensión.
- 2- Tipo vasodepresor. La hipotensión no se acompaña de enlentecimiento cardíaco.
- 3- Tipo cerebral, sin bradicardia ni hipotensión.

A partir de Franke⁶⁰ se acepta que existe respuesta patológica tipo cardioinhibidor cuando la asistolia inducida a mayor de

3 segundos y tipo vasodepresor cuando la tensión arterial cae 50 mHg a partir de la basal.

Hipersensibilidad del reflejo tipo cardioinhibidor

Es la variedad más común de hipersensibilidad, con una incidencia variable desde el 34%-78% hasta el 95 %. 59-63

en un reciente trabajo realizado mediante técnicas de estudio electrofisiológico se ha propuesto aceptar como respuesta anormal de hipersensibilidad del reflejo seno carotideo tipo cardioinhibidor de la siguiente forma: 64

- Asistolia ventricular mayor de 3000 msg. 65
- Paro sinusal mayor de 3000 msg. 66
- Bloqueo de la unión A-V avanzado mayor de 3000 msg.
- Transtorno de la conducción His-Purkinje.
- Desencadenamiento de dos o más extrasístoles o de arritmias rápidas. 67

Proponiendo la siguiente clasificación: 64

- Hipersensibilidad global- Es independiente de la cardiopatía subyacente. En ella el reflejo seno carotideo produce una estimulación vagal que abole cualquier actividad cardíaca útil durante más de tres segundos, independiente de la cardiopatía subyacente.
- Hipersensibilidad parcial- En esta forma la respuesta vagal al reflejo depende de patología cardíaca, una alteración electrofisiológica en una determinada estructura que condiciona la respuesta hipersensible, es decir no existe una verdadera hipersensibilidad

al reflejo seno carotideo, una respuesta hipersensible a este reflejo en una determinada estructura cardiaca.

Se distinguen dos tipos de respuestas hipersensibles parciales.

a) Sinusal. Con asistolia sinusal de 3000 msg.

b) Ventricular. Con desencadenamiento de arritmias ventriculares o transtornos de conducción infrahisianos.

BLOQUEOS CARDIACOS

A) TRANSTORNOS DE LA CONDUCCION DEL ESTIMULO

Un bloqueo cardiaco podría ser definido como un retraso o interrupción en el impulso cardiaco. Dicho retraso puede resultar de un aumento inherente de la refractariedad (parcial o completa) de los tejidos conductores, o puede resultar de interferencia por incremento de la refractariedad (parcial o completa) debido a una anterior activación de la vía de conducción por otro impulso. La definición de bloqueo cardiaco debe diferenciar ambas situaciones, aceptandose hoy la primera de ellas.

CLASIFICACION DE LOS BLOQUEOS CARDIACOS

Se puede hacer atendiendo a tres parametros, a saber, evolución, localización y grado. 68-70

Evolución

Según la forma de presentación, podremos hablar de bloqueos cardiacos agudos, en general ligados a cardiología aguda y dentro de ellos de transitorios o nó. En segundo lugar de bloqueos cronicos estables o permanentes o inestables o paroxísticos, distinguiendo dentro de ellos los ligados a taquicardia o bradicardia, es decir frecuentes dependientes y los no dependientes de frecuencia.

Localización

Un bloqueo cardiaco puede ocurrir en cualquier lugar del sistema de conducción, siendo aquí, donde el electrograma del haz de His sirve de referencia para clasificar a los bloqueos se-

gum la altura en donde se producen, atendiendo a la medición de los intervalos de conducción que de forma somera son:

-Intervalo PA, medido desde el principio de la onda P del ECG de superficie (o el comienzo del auriculograma registrado en la parte alta de la aurícula derecha) y la deflexión rápida del auriculograma de la derivación del haz de His, corresponde al tiempo de conducción sinonodal,⁷¹ sus medidas fisiológicas varían entre 30-55 msg. con media de 40, considerandose patológicos por Josephson a partir de 51. En la practica, para el estudio normal de este parametro se ha propuesto realizar un mapeo a cuatro niveles, a saber, aurícula derecha alta, media, baja y seno coronario.⁷¹

-Tiempo de conducción interauricular. Medido desde el comienzo de la onda -P- en el ECG de superficie (o tambien desde la activación derecha más precoz) hasta la deflexión intrinsicoide de la actividad auricular izquierda traducida por el seno coronario. Su valor fisiológico esta entre 40-60 msg. y para Josephson⁷¹ entre 60 y 90 con media de 71.

-Intervalo AH, se considera equivalente al tiempo de conducción intranodal. Se mide desde el comienzo de la deflexión rápida del auriculograma, en la derivación del haz de His, hasta el comienzo de la espiga hisiana. Sus tiempos fisiológicos están entre 50-120 msg. ⁷¹⁻⁷²

-Intervalo PH que engloba la conducción intraauricular e intranodal.

-Duración de -H- que corresponde a la despolarización

del haz de His. Su valor normal es de 15 a 25 msg.

-Intervalo HV , medido desde el comienzo de H y del ventriculograma -V-, corresponde al tiempo de conducción intraventricular y su valor normal es de 25-55 msg.⁷¹

Tomando como referencia el electrograma del haz de His los bloqueos podrán dividirse en suprahisianos, intrahisianos o tronculares, infrahisianos y mixtos.

Los bloqueos suprahisianos se localizan por encima del punto de registro del potencial -H-, pudiendo ser auriculares o no dales, reconociéndose los primeros por alargamiento del PA y los segundos del AH. Bloqueos tronculares que asientan en el tronco del haz de His se reconocen en los cambios que experimentan la espiga H. Bloqueos infrahisianos que asientan por debajo de la bifurcación del haz de His, se delatan por un alargamiento del HV. Los bloqueos mixtos están representados por combinación de los anteriores. ⁷¹⁻⁷⁵

Grado⁷²⁻⁷⁵

Los bloqueos cardiacos han sido clasificados en tres grados principales.

-Bloqueo cardiaco de primer grado, que es un simple retraso de conducción, una prolongación del tiempo de conducción.

-Bloqueo cardiaco de segundo grado. Es una interrupción intermitente de la conducción.

-Bloqueo cardiaco de tercer grado. Es una interrupción to

tal o permanente de la conducción.

B) BLOQUEOS AURICULO-VENTRICULARES

La conducción atrionodal puede verse interrumpida a nivel auricular o nodal. Desde el punto de vista electrocardiográfico, su análisis se realiza mediante el estudio de la forma y duración de la onda -P-, duración y morfología del intervalo -PR-, duración y morfología del -QRS- en el latido de escape y frecuencia del ritmo de escape.⁷¹

BLOQUEO DE LOCALIZACION AURICULAR

El trastorno de la conducción esta localizado entre el nódulo sinusal y el A-V, pudiendose distinguir dos tipos, bloqueo interauricular, cuando el trastorno de conducción existe entre ambas aurículas y bloqueo intraauricular, cuando se localiza en la aurícula derecha.^{73,74}

El bloqueo interauricular desde el punto de vista del ECG se caracteriza por la denominada -P- mitral que con técnicas electrofisiológicas de mapeo auricular se puede observar que la despolarización auricular derecha se realiza en tiempo y dirección normal, sufriendo un retardo de 0'04 seg. la activación septal con dirección normal y despolarización lenta (0'10 seg. de comienzo) y la activación auricular izquierda se muestra retardada y de dirección invertida, comenzando en la parte posteroinferior y dirigiendose hacia arriba e izquierda, traduciendo un bloqueo del haz de Bachman, en el que la activación auricular izquierda se realiza a través de las conexiones interauriculares yustanodales.⁷⁶⁻⁷⁸

El bloqueo intraauricular se traduce por PA prolongado sin que el ECG pueda diferenciarlo del bloqueo de localización nodal.

BLOQUEOS DE LOCALIZACION NODAL

Se definen por los siguientes parametros electrocardiográficos y electrofisiológicos.⁷⁹

Bloqueo A-V de primer grado

Prolongación del intervalo PR superior a 0'20 seg. ó 0'18 en niños con conducción A-V 1/1. Desde el punto de vista electrofisiológico se delata por punto de Wenckebach (PW) menor de 130 lpm.; el AH puede ser o no largo pero al estar muy influenciado por el tono vagal la longitud patológica del mismo no puede utilizarse como definición de bloqueo.

Bloqueo de segundo grado

Se caracteriza por ondas P no seguidas de QRS, pero el intervalo de dos de ellas es constante, excepto en presencia de arritmia sinusal. Se distinguen dos tipos.

a) Bloqueo A-V tipo Mobitz I. Se define por conducción tipo Wenckebach es decir, conducción progresivamente dificultada (PR ó AH prolongación progresiva), fallo brusco de la conducción (PR ó AH no seguido de complejos ventriculares), por lo que el PR ó el AH que precede al no conducido es el más largo. La secuencia termina con un periodo de reposo nodal que facilita la conducción, por lo que el PR ó el AH del latido siguiente a la pauta es el más corto.

b) Bloqueo A-V tipo Mobitz II. Se caracteriza por fallo brusco de la conducción, estando ésta previamente conservada, por lo que el PR ó el AH son de valor constante, con fallos ocasionales de los complejos ventriculares.

Bloqueo A-V de tercer grado

Se caracteriza por la ausencia total de conducción por lo que las ondas P ó AH aparecen totalmente desligadas y con frecuencia propia de las ondas V ó QRS.⁷²⁻⁷⁵

c) TRANTORNOS DE LA CONDUCCION INTRAVENTRICULAR DEL ESTIMULO (TCIE)

El sistema intraventricular del estímulo está constituido por el haz de His con su rama derecha e izquierda, las hemirramas y la red de Purkinje, requiriendo la actividad ventricular normal la participación sincrónica de los distintos componentes del sistema de conducción.⁸⁰ Desde Rosenbaum se acepta que la activación ventricular se realiza a través de un sistema trifascicular formado por la rama derecha y las dos hemirramas de la izquierda⁴ llegando el estímulo sincronicamente a las terminaciones de ellas, provocándose simultáneamente la activación de ambos lados del tabique, que se expresa por una conducción His-Purkinje (intervalo HV de 35 a 55 msg.) homogénea.⁸¹ Algunos autores sostienen que la despolarización del lado izquierdo del tabique (vía rama izquierda) precede de 12 a 20 msg. a la activación derecha (vía rama derecha) por lo que sugieren que en presencia del bloqueo de rama izquierda una prolongación del HV de esta magnitud no implica conducción infrahisiana amenazada, no obstante Josephson sostiene que en cualquier caso un intervalo HV superior a 55 msg. es siempre anormal.⁸⁰

Narula apoya éste concepto e indica que tanto con conducción normal aparente como en presencia de bloqueo de rama un HV superior a 55 msg. es sugestivo de que la rama contralateral o el haz de His estan enfermos.

Rosenbaum, clasificó a los transtornos intraventriculares del estimulo segun la zona de clasificación y el numero de fasciculos afectados, de la siguiente forma:⁴

- Bloqueos de rama. Localizados en las ramas principales.
- Bloqueos segmentarios. Localizados en las divisiones principales de la rama izquierda. Hemibloqueo anterior izquierdo, hemibloqueo posterior izquierdo.
- Bloqueo focal. De localización indistinta en la red de Purkinje ó en el pared ventricular.

Atendiendo al numero de estructuras afectadas:

- Bloqueo monofascicular. Significa la afectación aislada de una rama o fasciculo y por tanto incluye al bloqueo de rama derecha, izquierda (BCRD, BCRI) y hemibloqueo anterior o posterior izquierdo (HBA y HBP).
- Bloqueo bifascicular. Significa la afectación de dos de las vias de conducción y por tanto podemos incluir al BCRD con HBA, BCRD con HBP y al BCRI.
- Bloqueo trifascicular. Significa la afectación difusa de todo el fasciculo de conducción pudiendo manifestarse como bloqueo bisfascicular con PR largo ó ya de forma total como bloqueo cardiaco completo (BCC).

Desde el punto de vista electrofisiológico⁸¹ los TCIE pue-

den ser clasificadas en bloqueos tronculares y bloqueos infrahisianos.

BLOQUEO COMPLETO DE RAMA DERECHA (BCRD)^{71,82-85}

El intervalo QRS con prolongación igual o superior a 120 mag., activación normal durante el primer vector (aproximadamente 60 mag., retardo de la deflexión intrinsicoide en la derivación V1 y anormal desviación anterior y derecha de las fuerzas terminales del complejo QRS.

BLOQUEO COMPLETO DE RAMA IZQUIERDA (BCRI)^{71,81-85}

Prolongación del complejo QRS igual o superior a 120 msg. retardo de la deflexión intrinsicoide en V6, ausencia de ondas Q con R dominante en las derivaciones I, aVL y V6, rS ó QS en las derivaciones V1 y V2, ST y onda T discordantes en 180° con el vector QRS.

HEMIBLOQUEO ANTERIOR IZQUIERDO (HBA)^{4,71}

QRS de 100 msg., con el eje del QRS en el plano frontal desviado en -30°, activación inicial con dirección derecha inferior y pequeña onda q en derivación aVL, r en 3, seguido de desviación de las fuerzas izquierdas y superiores que se inscriben R en la derivación I aVL con S en aVF.

HEMIBLOQUEO POSTERIOR IZQUIERDO (HBP)^{4,71}

Se define como diagnóstico clínico y electrocardiográfico simultaneo, por el primero, ausencia de hipertofia ventricular izquierda, enfermedad pulmonar cronica o infarto de miocardio la-

teral extenso. Por la segunda condición, alargamiento del QRS en 100 msg., desviación en el plano frontal del eje QRS en más 110° que inscribe onda r en la derivación aVL y pequeña onda q inicial en aVF, y consecuentemente gran onda S terminal en aVL, y R en aVF.

DEFECTOS DE LA CONDUCCION VENTRICULAR.

Se define como prolongación del intervalo QRS de 120 msg., con imagenes no encuadrables dentro de BCRD ó BCRI.

BLOQUEOS TRONCULARES

El haz de His es una estructura formada por haces de disposición longitudinal con escasas conexiones transversales entre sí y separadas por fibras de colágeno.⁸⁶ Esta disposición ha permitido sospechar a algunos autores⁸⁷ que la conducción viene pre-dispuesta desde que el estímulo abandona el nódulo AV, siguiendo por los haces longitudinales, siendo cada haz subsidiario de una rama ó fascículo principal.⁸⁸ La conducción llega al final de las tres subdivisiones principales al mismo tiempo, por lo que la despolarización del tabique intraventricular es simultánea y se traduce por HV normal (35-55 msg.). Según estos principios, se puede llegar a las siguientes conclusiones :

- Disociación longitudinal del haz de His. Una lesión troncular in completa produciría una conducción asincrónica y consecuentemente una activación ventricular de la misma forma que se traduciría en un bloqueo de rama. Sin embargo, una estimulación por debajo de la zona de bloqueo y antes de la bifurcación produce una normalización del QRS, por lo que esta maniobra fisiológica es diagnósti-

ca de bloqueo troncular (BT). Un BT completo a nivel alto origina un marcapasos (MP) hisiano más bajo que puede dar origen a una activación ventricular sincronica que se expresa con QRS normal (estrecho). Diversos autores han demostrado este principio en especial para el caso del BCRI y en menos ocasiones en el BCRD aislado ó acompañado de HBA. ⁸⁸⁻⁹⁰

- Activación ventricular sincronica. El HV largo en presencia de QRS estrecho traduce un TCIE dependiente de BT. Si el QRS es ancho y el HV es normal traduce ausencia de patología en la rama ó fascículo restante. El haz de His recibe inervación parasimpatica, aunque de forma variable de un individuo a otro, por lo que en caso de BT completo la frecuencia cardiaca se modificará poco o nada con masaje del seno carotideo (MSC) o atropina y sí en caso de BT incompleto. ⁹¹⁻⁹³

BT DE PRIMER GRADO

La velocidad de conducción en el haz de His es de 1'3 a 1'7 m./seg. lo que significa que la estructura completa se despolariza en 25 msg., siendo este el valor aceptado para medir el tiempo de conducción total a traves del haz de His, traduciendo electrofisiologicamente por el registro de una espiga -H- de esta duración, ⁹³ por lo que se aceptan como criterios de BT de primer grado lo siguiente:

- Registro de un potencial H unico mellado y de duración superior a 25 msg. ^{94,95}
- Espiga His obtenida con distintos valores de HV a lo largo del mismo registro. ⁹⁵

- Registro de dos potenciales H separados por línea isoelectrica, es ésta la forma más característica y en ausencia de bloqueo mixto la distancia AH (espiga proximal) y la H'V (espiga distal) son normales.⁹⁶

- Imagen de bloqueo de rama que desaparece con estimulación hisiana distal, ó con H superior a 25 msg. Ó con inscripción de dos espiga H.^{92,97,98}

BT DE SEGUNDO GRADO

Fallo de la conducción H H' por lo que el auriculograma se inscribe siempre con AH de duración normal (en ausencia de bloqueo nodal) y en los latidos conducidos de espiga distal y ventriculograma de duración normal. Cuando sucede el fallo de conducción el AH no se sigue de H'V.⁹⁹

- Tipo 1. Prolongación progresiva HH', con secuencia Wenckebach hasta que el AH no se sigue de H'V.

- Tipo 2. HH' fijos con fallo ocasional de H'V.⁹⁹

BT DE TERCER GRADO

Se caracteriza por disociación AV con AH independiente de H'V. Un electrocardiograma con QRS ancho y bloqueo AV de primer grado que al hacerse completo curse con QRS estrecho, traduce sin necesidad de estudio electrofisiológico un BT.⁹⁹

Para validar un bloqueo troncular se han propuesto los siguientes metodos:¹⁰⁰⁻¹⁰²

- Mapeo en tres posiciones tomando como referencia al auriculograma, considerando H proximal aquella que se precede de mayor auriculograma y H' o distal el del minimo auriculograma. Con este metodo es posible registrar en situacion proximal AH, en la media H H' y en la distal H'V.
- Colocación de dos catéteres en posición AV uno para registro de H proximal y otro para H'.
- La espiga H proximal puede confundirse con una onda final del auriculograma siendo necesario en esta situación diferenciar un BN y un BT ya que la ausencia de registro de H se leería como BN, interpretandose H' como la unica deflexión hisiana o bien una deflexión tardia del auriculograma podría leerse erroneamente como H proximal. El diagnostico lo facilitan las maniobras vagales o la estimulación auricular progresiva que al prolongar el tiempo de conducción nodal se pararía la espiga H del auriculograma.
- La espiga H' toma todo su valor con el registro simultaneo de potencial de rama derecha, demostrandose que la distancia H'-rama derecha es mayor que rama derecha-V, sin embargo diferenciar H' de rama derecha puede ser dificil si existe un retardo distal de la conducción.
- La estimulación distal al His es otra maniobra diagnóstica cuando se realiza con una amplitud de 100 a 15 mA. y duración de 2 msg. Se considera que la estimulación es proximal cuando la distancia estimulo-ventriculograma (St-V) es similar a la maxima distancia HV y se considera distal cuando es similar al minimo HV registrado. La estimulación selectiva pura, es dificil, ya que hay que contar

con los movimientos espontaneos del catéter y sus desplazamientos secundarios a los movimientos respiratorios. Se considera hisiana pura cuando el intervalo St-V es igual o inferior al H'V, obteniéndose complejo QRS de anchura normal o muy similar a ella mientras que se considera no selectiva (hisiana y de tabique vecino) cuando la distancia St-V es inferior al H-W con presencia de empastamientos al comienzo del QRS con aumento de amplitud de R y transtorno de la repolarización ventricular. Hay que tener en cuenta que durante ésta estimulación pueden aparecer ondas P debidas a activación retrograda o a activación auricular dependiente de la sinusal.

BLOQUEO INFRAHISIANO (BI)

Se caracteriza por complejo V disociado de AH.^{70,75,81}

BLOQUEO DE PRIMER GRADO

Se caracteriza por HV largo, superior a 55 msg.. Se asocia a QRS ancho casi siempre y no siempre con PR largo, debiéndose diferenciar del BT.

BI DE SEGUNDO GRADO

Se caracteriza por fallo ocasional del ventriculograma. La onda A no conducida se sigue siempre de H.

- Tipo 1. Secuencia Wenckbach con alargamiento progresivo HV hasta el fallo del ventriculograma.
- Tipo 2. HV fijo con fallo brusco del ventriculograma.

BI DE TERCER GRADO

Se caracteriza por disociación completa AH del V.

D) ESTUDIO CONJUNTO ELECTROCARDIOGRAFICO Y ELECTROFISIOLOGICO

BLOQUEO DE PRIMER GRADO

Puede localizarse en cualquier punto del fascículo de conducción de forma aislada o mixta. A nivel nodal es la forma más frecuenta de bloqueo de primer grado manifestandose generalmente en el ECG como PR largo con QRS estrecho y las causas más frecuentes son elevación del tono vagal, infarto agudo de miocardio inferior, miocarditis, enfermedad esclerodegenerativa del nódulo AV y efecto drogas, fundamentalmente digital y propranolol, también puede inducirse por estimulación atrial.⁷²⁻⁷⁵

Un bloqueo a nivel auricular puede manifestarse también como bloqueo de primer grado, siendo importante recordar que en caso de bloqueo intraatrial severo, la onda P disminuye de amplitud llegando en ocasiones a desaparecer en el ECG de superficie, obligando a hacer el diagnóstico diferencial con ritmo de la unión.^{71,81}

Bloqueos de primer grado a nivel troncular o infrahisiano no se ven frecuentemente en pacientes con bloqueo de rama aunque un 13 % de los BT tienen QRS normal.⁷⁵

Cuando se realiza estimulación auricular la respuesta a la misma depende de la localización del bloqueo, así pacientes con PA alargado suelen mostrar conducción 1/1 AV con frecuencias rápidas de estimulación, el tiempo de conducción intraatrial puede lentificarse y ocasionalmente mostrar un tipo I de bloqueo y producirse fibrilación y/o flutter auricular.^{72,104}

Pacientes con AH alargado suelen mostrar a frecuencias

relativamente bajas de estimulación un bloqueo tipo 1. Pacientes con bloqueo de nivel hisiano o más bajo soportan frecuencias altas de estimulación aunque ocasionalmente un bloqueo de segundo grado puede aparecer a nivel HV. No obstante la respuesta al pacing puede ser variable dependiendo de como se inicie éste, el aumento paulatino permite en muchas ocasiones llegar a frecuencias altas y en cambio aumentos bruscos pueden inducir un bloqueo.¹⁰⁵

El pronóstico depende de la localización del bloqueo así, en el atrial o en el nodal, la progresión hacia grados superiores suele ser lentamente progresiva, por lo que la historia de síncope parece poco probable, en cambio en el BT o en el BI la progresión es más rápida.¹⁰⁶

BLOQUEO DE SEGUNDO GRADO

El bloqueo tipo I puede existir teóricamente en cualquier zona del fascículo de conducción, aunque para diversos autores a nivel auricular solo se produce por estimulación y rara vez por efecto droga. Todos los autores están de acuerdo en que la localización nodal es la más frecuente. El PR ocasionalmente, después del latido bloqueado, puede no acortarse, lo que traduce la coexistencia de bloqueo nodal con bloqueo de segundo grado en otra localización. Existe una forma de BN tipo 1 frecuente en el infarto inferior denominado pseudo Mobitz I caracterizado por alargamiento progresivo de algunos latidos, hasta llegar a uno que se continua con una serie de latidos con PR constante que se diferencia del anterior en un alargamiento no mayor de 0'2 seg. en el ECG de superficie, ó, de 0'10 seg. en el intracavitario, con el PR que sigue inmediatamente al bloqueado que se diferencia en 0'4 seg. o más del previo.⁷¹⁻⁷⁶

El bloqueo tipo 2 es casi siempre de localización infranodal, el 35 % BT y el 65 % BI. Los raros caso de BN documentados suelen ser tipo 1 atípico por variación del estado de conducción autonómico. El QRS es variable (ancho o estrecho).⁹³⁻¹⁰⁷

BLOQUEO DE ALTO GRADO (2/1, 3/1):

Son variantes de ambos tipos de segundo grado de bloqueo, pueden diagnosticarse estudiando la razón de conducción, siendo el PR constante en el tipo 2 y variable en el tipo 1.

El MSC al actuar a nivel nodal aumenta el grado de bloqueo en el tipo 1 no modificando al 2 o disminuyendo su grado de bloqueo con excepción del BI bradicardia dependiente. en el 33% de los casos se trata de un BN, siendo generalmente el QRS estrecho, en el 17 % suele ser BT, con QRS variable y en el 50 % BI, con QRS ancho. Recientemente se ha demostrado experimentalmente en infartos producidos por ligadura de la primera septal en perros que am los tipos de bloqueo de segundo grado representan diferente grado del mismo fenómeno con dos manifestaciones electrofisiológicas distintas, estando asociados con diferentes localizaciones anatómicas, lo que significa distinto pronóstico.

El tipo 1 suele ser benigno excepto en niños, puede presentarse en jóvenes atletas en forma fisiológica dependiendo del tono autonómico alto, mientras que el tipo 2 tiene mal pronóstico por ser generalmente progresivo.^{72,108,109}

BLOQUEO AV DE TERCER GRADO

Del 16 al 25 % de los casos suele ser nodal, del 14 al

20 % BT, siendo el QRS variable y del 56 al 68 %, con QRS ancho, BI En el caso de BN puede ser asintomático mientras que en los de localización más baja se acompañan de signos de déficit circulatorio.¹¹⁰

El estudio electrofisiológico para todos los problemas que hemos comentado se hace necesario teniendo en cuenta los siguientes argumentos:

- El pronóstico del bloqueo depende de su localización .
- Como hemos visto la anchura del QRS en el ECG de superficie no es un argumento absoluto para localizar al marcapasos de escape, así como tampoco la frecuencia de escape.
- La longitud del PR tampoco es informativa ya que muchos bloqueos de primer grado pueden no producir traducción al ECG, por otro lado un tono autonómico alto puede compensar este parámetro electrocardiográfico en caso de HV largo con acortamiento del AH. Casi nunca, por otro lado en el BT, se alarga el PR.
- Muchas veces coexisten en el mismo paciente bloqueos mixtos, sin traducción al ECG.
- Por ultimo en caso de bloqueo cardíaco completo el tiempo de recuperación del MP de escape es el unico que puede darnos un valor informativo sobre la estabilidad del mismo.¹¹⁰⁻¹¹³

TRANSTORNOS DE CONDUCCION DEL ESTIMULO
EN EL INFARTO DE MIOCARDIO

A) ETIOPATOGENIA DE LOS TRASTORNOS DE CONDUCCION DEL ESTIMULO EN EL INFARTO DE MIOCARDIO

El mecanismo, curso y pronóstico de los disturbios de conducción que acompaña al infarto de miocardio están íntimamente ligados a la vascularización del sistema de conducción y a la localización del infarto.^{114,115} Los disturbios de conducción en el nodo AV se ligan con mayor frecuencia a la oclusión proximal en el origen de la arteria del mismo nombre y por tanto su mayor frecuencia corresponde al infarto de localización diafragmática.¹¹⁶ A la inversa, los disturbios de conducción en las ramas, son usualmente consecuencia de la oclusión proximal de los vasos que irrigan a las mismas así la estenosis de la descendente anterior que brinda vascularización a la hemirrama anterior y rama derecha se manifiesta como infarto anterior acompañado de HBA y/o BCRD, mientras que la hemirrama anterior que está irrigada por la descendente anterior y la descendente posterior se suele asociar con lesión coronaria difusa y daño miocárdico masivo. El haz de His tiene una doble vascularización a través de la arteria del nodo AV y primera septal de la descendente anterior, por lo que puede asociarse con el infarto de ambas localizaciones.¹¹⁴⁻¹¹⁸

Desde el punto de vista experimental, la ligadura combinada en el perro de los dos vasos últimamente citados,¹¹⁹ produce isquemia aguda de la región del nodo A V y porción proximal del haz de His, manifestandose electrofisiológicamente como prolongación del tiempo de conducción nodal y valores bajos de PW,⁹¹ lo que representa un primer grado de bloqueo nodal como respuesta de la estructura a la isquemia o hipoxia, en fases posteriores aparece bloqueo de más

alto grado.

Si la ligadura se realiza solo en la primera septal, se produce un bloqueo troncular aislado manifestandose en el electrocardiograma como bloqueo AV asociado en el 48 % de los casos a formas diversas de bloqueo de rama que con estimulación distal al His se normaliza el QRS lo que sugiere que la isquemia del haz de His produce una conducción asicronica retardada con disociación longitudinal a este nivel que es responsable de una alteración en la secuencia de activación ventricular manifestandose así en diversos tipos de bloqueo de rama.^{91,120,121}

B) MANIFESTACIONES CLINICAS

INFARTO DIAFRAGMATICO

El transtorno de conducción puede localizarse en el nodo AV y con menos frecuencia en el haz de His. Se describe la presencia de bloqueo de segundo o tercer grado durante la primera hora del transcurso de los síntomas reveladores del infarto, siendo en cambio raro durante la segunda o tercera hora. La corta duración y la respuesta positiva a la atropina sugiere que la acción vagal juega un gran papel en la génesis de éste desorden.

Estadísticamente está presente éste transtorno en el 20% de los infartos diafragmáticos totales segun Lie y Durrer, con cifras similares para otros autores. El bloqueo AV de primer grado aparece entre las dos y 72 h. primeras del infarto y ocurre entre el 7-13 % de los pacientes, evolucionando el 75 % de ellos hacia bloqueo de 2º tipo Mobitz 1 y en una minoria de ellos hacia formas de bloqueo 2/1. En un tercio de los pacientes con bloqueo de

2º se ha observado que tras la P bloqueada, la siguiente P sinusal conducida lo hace con BCRI, interpretandose ésto como bloqueo bradicardia-dependiente, siendo interesante anotar que esta morfología no se produce durante la bradicardia sinusal en los mismos pacientes. La evolución hacia bloqueo AV completo se produce en el 50 % de los casos con bloqueo AV de 2º. En otras estadísticas, el 50 % de los ingresos, lo hacen con bloqueo AV de alto grado, sin embargo estos autores, no señalan el tiempo promedio transcurrido entre la iniciación de los síntomas y el momento del ingreso, de igual forma señalan el paso directo desde conducción AV normal a bloqueo AV 2/1 o completo, citando también el paso inverso.¹¹⁶⁻¹²¹

El marcapasos de escape suele ser con QRS estrecho y frecuencia cardíaca alrededor de 50 lpm. lo que indica que está situado inmediatamente por debajo del nodo AV, en el 37 % de los enfermos se cita QRS ancho.¹¹⁷

La frecuencia del marcapasos de escape en el 44 % de los casos puede ser de 40 lpm.. El retorno a ritmo sinusal, suele ser gradual y en el tanto por ciento más alto de los enfermos, se recupera conducción 1/1 al alta o antes. La mayoría de los autores están de acuerdo en que un trastorno de conducción persistente más de 30 días puede indicar localización troncular.¹¹⁹⁻¹²³

El estudio electrofisiológico en la fase aguda se ha indicado cuando el marcapasos de escape exhibe QRS ancho, el bloqueo se hace persistente o se sospecha localización troncular.¹²³

Un QRS ancho puede indicar ritmo de sustitución bajo por bloqueo infrahisiano, lo que podría indicar, extensión septal del

infarto, vascularización atípica de las vías de conducción o asociación a estenosis en el territorio de la coronaria izquierda insuficiente para mostrar alteraciones electrocardiográficas en la onda T o en el ST pero sí para producir TCIE. Otras causas de QRS ancho pueden ser bloqueo de rama preexistente, teniendo entonces el ritmo de sustitución la morfología previa. Ritmo de sustitución suprahisiano con aberrancia en fase 4 en una rama, declarado por bradicardia y HV normal, y por último ritmo de sustitución originado cerca de la bifurcación, por bloqueo hisiano.¹²²

La mayoría de los autores consideran como persistente a un bloqueo que no retorna a la conducción normal antes de los 30 días por lo que también es indicación de estudio electrofisiológico.¹²³

INFARTO ANTERIOR

El bloqueo auriculoventricular es una afectación grave en los infartos anteriores, indicando lesiones importantes del fascículo de conducción y/o del miocardio. Generalmente se precede de TCIE o bien puede suceder de forma brusca como bloqueo AV avanzado del tipo Mobitz II ó 2/1. En el bloqueo completo, el ritmo de sustitución suele tener QRS ancho, con frecuencia de escape baja, menor de 40 lpm., lo que indica un marcapasos bajo, lo que explica la frecuente asistolia, crisis de Stokes Adams y la insuficiencia cardíaca grave, datos que modulan la evolución clínica de estos enfermos. Cuando estos pacientes hacen bloqueo AV con QRS estrecho debe sospecharse bloqueo nodal ya sea por lesión crónica a éste nivel preexistente, ya sea por isquemia posterior asociada.¹²⁴⁻¹²⁹

El estudio electrofisiológico en el infarto anterior, indica la localización de la zona de lesión responsable del TCIE, pudiendo estar en uno de los siguientes niveles:¹³⁰⁻¹³¹

- Bloqueo troncular que se delata por HV prolongado con prolongación también del intervalo medido desde el comienzo del QRS a la derivación del apex del ventrículo derecho (normal 5-30 msg.). Un trastorno de conducción dentro del haz de His sin afectar la porción distal queda diagnosticado por estimulación debajo de la zona de bloqueo en el haz de His, ya que produce la normalización del QRS.

- Bloqueo proximal de rama. El HV es normal y la medida desde el comienzo del QRS a la derivación que recoge la activación del ventrículo derecho está alargada.

- Bloqueo focal. Ambas medidas son normales.

C) DIAGNOSTICO DE LOS TRASTORNOS DE CONDUCCION INTRAVENTRICULAR DEL ESTIMULO

Hemibloqueo anterior izquierdo.

Aparece como el trastorno de conducción más frecuente, siendo el infarto de miocardio anterior el que tiene las máximas posibilidades de producirlo, ya sea en el trayecto septal de la hemirrama ó en su porción más distal en la base del músculo papilar. Se puede ligar también a lesiones en el haz de His, produciéndose el trastorno por despolarización asincrónica de la pared anterior del ventrículo izquierdo.¹³²⁻¹³⁶

El diagnóstico de HBA en presencia de un infarto diafragmático puede estar dificultado, considerándose hoy los siguientes parametros (fig. 1).

Si el infarto afecta el pilar posterior y regiones que le rodean, las fuerzas iniciales originadas por el HBA no se producen y la imagen del ECG característica será QS en II-III-aVF y el diagnóstico de HBA no se encuentra interferido, sin embargo, si el infarto no afecta a dichas zonas se manifestarán las fuerzas iniciales con aparición de ondas R que complican el diagnóstico. Lopez Negrete y cols. denominaron como discordancia de las fuerzas iniciales al desplazamiento en sentido horario de las mismas impuesto por el infarto diafragmático, para Segura y cols., la forma en W por presencia de una muesca en la primera porción o media del QRS tienen valor, como el aumento de la duración de la deflexión intrínseca en aVL, estos esquemas han sido aceptados por otros autores. Lie y Durrer, opinan que el HBA en el infarto diafragmático puede ser un bloqueo focal, delatándose en este caso por imagen QR de anchura superior o igual a 0'12 seg.¹³⁶⁻¹⁴¹

En el infarto anterior la imagen electrocardiográfica no está interferida con el diagnóstico, unicamente se ha de consignar una corrección de 3 O² a la izquierda por pérdidas de fuerzas en el área apical.¹¹⁶

Este trastorno se considera de buen pronóstico, con pocas posibilidades de hacer bloqueo cardiaco completo.^{142,143}

Hemibloqueo posterior izquierdo.

El bloqueo de este fascículo es una eventualidad rara,

ya que al tener menor longitud, mayor grosor, menor tiempo de repolarización y despolarización y su doble vascularización dependiente tanto de la descendente anterior como posterior, hace que sea el fascículo más protegido de todo el sistema de conducción. Ha sido citado en coexistencia con el infarto posterior, aunque para la mayoría de los autores es raro encontrarlo aislado, pudiéndose acompañar de BCRD o quedar oculto bajo un bloqueo trifascicular o un BCRI y en general se trata de un infarto severo con múltiples zonas de necrosis.⁴⁻⁸³

Su diagnóstico no se interfiere en el caso del infarto anterior, pero debido a que se producen estos casos activación precoz de la pared antero-lateral, un infarto de esta zona puede producir alteraciones de la imagen ECG de las derivaciones Standar de la siguiente forma: disminución de R en I y de q II y III y aumento de S en I y de R en II y III.¹³⁶⁻¹³⁹

En el infarto diafragmático se producen las siguientes modificaciones: disminución de la desviación axial, inversión de la relación RII/RIII (en condiciones normales RII es menor que RIII) y ondas Q de duración patológica. La sospecha puede hacerse cuando en presencia de RII-III alta se produce Rs en D1.¹³⁹

Bloqueo completo de la rama derecha.

La rama derecha está en su primer segmento en íntimo contacto con el septum membranoso y la hemirrama anterior, debido a ello, los procesos patológicos que afecten a uno de los fascículos tienen idénticas posibilidades de hacerlo a los dos produciéndose HBA con BCRD. En su segundo segmento se hace intramiocárdica y tiene vascularización distinta por lo que su patología puede ser dife

rente.³

En el infarto anterior, la imagen clásica FG sufre modificaciones dependiendo del lugar del infarto, así en el septal, por afectación del primer vector desaparece en precordiales derechas - la r inicial normal, quedándose convertida en qR, y en precordiales izquierdas la q inicial desaparece también, quedando una morfología RS. Cuando se afecta el tercio inferior del tabique las derivaciones V3 - V4 se transforman en QS, ó, rS. El infarto de la pared libre inscribe en los precordiales izquierdas imagen qS. En todo caso el ST no adquiere la dirección opuesta y la onda T no se opone 180° al QRS.⁸⁵

El BCRD puede producirse de dos formas, con paso previo a BIRD en periodos desde minutos a dos horas y éste seguirse de BCRD súbito en el curso de un latido y sin cambios en el PR precedente, o puede hacer de forma brusca BCRD, también en el curso de un latido.¹¹⁶

El tanto por ciento más alto en estos pacientes desarrollan concomitantemente HBA. La forma de desaparición es también brusca, en un latido.¹¹⁶

Para numerosos autores, ésta es la forma más grave de bloqueo, tanto en forma aislada como asociada, sin embargo, es necesario diferenciarlo del bloqueo preexistente ya que éste caso su evolución es de mejor pronóstico. Datos a considerar son la edad, superior en el preexistente (media superior a 70 años) e complejos trifásicos ó qR en V1 mientras que en el adquirido es qR y el eje puede localizarse en este caso entre 10 y menos 30°.^{116, 143-148}

Bloqueo completo de la rama izquierda.

Para Rosebaum la gran mayoría de ellos son intermitentes y se deben a afectación del tronco principal de la rama izquierda, no siendo necesaria una necrosis transmural para producirlo. Narula indica que al menos el 30% de ellos son de localización hisiana. Se pueden dar en las dos localizaciones debido a la doble vascularización de sus divisiones principales.

En el infarto diafragmático el diagnóstico no se ve interferido por la presencia del bloqueo, en cambio diversas modificaciones electrocardiográficas se han de considerar en el caso del infarto anterior.

- Infarto anteroseptal. Al desaparecer el vector Ia predominan las fuerzas de la pared libre del ventrículo derecho que tienden a alejarse de las derivaciones I-V5-V6 y a veces de II inscribiéndose q en estas derivaciones. Como las fuerzas se acercan al ventrículo derecho se inscribe r, siendo ambas tanto mayores cuanto más extenso sea el infarto. Puede aparecer q en aVL, pero solo tiene valor si en un ECG previo no existía.

- Infarto transseptal. Si se afecta el total del tabique se pierden los dos primeros vectores y con ellos la q de V5-V6 y r de V1 y V2. La pérdida del segundo afecta la onda R del complejo pudiendo el QRS tomar forma de dardo.

- Infarto de pared libre. Se afecta también el componente R del QRS, disminuyéndose o aboliéndose. La imagen electrocardiográfica en precordiales izquierdas es RS o rRS. Las derivaciones más al-

tas, V7-V8 I y aVL pueden recoger la configuración típica del BCRI no complicado.

El segmento ST y la onda T se oponen en dirección a los del complejo QRS.^{116,139-149}

C) HIPERSENSIBILIDAD DEL REFLEJO SENOCAROTIDEO

Desde muy antiguo se descubrió la predilección del seno carotideo por los cambios arterioesclerosos,¹⁵⁰ el ateroma y la calcificación son frecuentes aún cuando las carótidas no se encuentran afectadas. En diversos trabajos se ha adscrito la hipersensibilidad a estos cambios haciéndose notar su frecuencia en el viejo con enfermedad cardiovascular, el cual tiene una gran posibilidad de tener placas de ateroma en la íntima. La presión externa sobre el seno carotideo estimularía a la adventicia, lugar donde están asentados barorreceptores, al comprimir a la misma sobre la íntima endurecida. Esta hipótesis que está refrendada indirectamente por el hecho de que en pacientes hipertensos y arterioescleróticos está disminuida la sensibilidad del receptor a los cambios de presión dentro del seno carotideo. Otro dato que apoya el papel predominante del seno y sus aferencias como el lugar de origen de la hipersensibilidad, es la observación de síncope en pacientes que tienen lesiones patológicas en la vecindad y en los cuales ésta desaparece al ser eliminada la lesión.¹⁵¹⁻¹⁵⁴

La frecuente asociación de hipersensibilidad del seno carotideo y patología orgánica miocárdica soporta la teoría de que el tipo cardioinhibidor de hipersensibilidad tenga su origen en el

brazo eferente del arco reflejo. Existe evidencia experimental que apoya esta teoría¹⁵⁵ demostrandose incremento de la respuesta cardioinhibidora en animales con hipoxia miocárdica y vagotomía unilateral crónica.¹⁵⁶ La vagotomía crónica podría incrementar la sensibilidad a la acetil-colina debido a degeneración de las fibras postganglionares. También está a favor de ésta teoría el hecho de la excitación refleja del nervio vago desde otras áreas del organismo.¹⁵⁸⁻¹⁶⁰

Algunos autores piensan que la hipersensibilidad se debe a anomalías en multiples sitios del arco reflejo, estos autores ven la combinación de cambios escleróticos en el seno carotideo y en los vasos coronarios como las causas más importantes de tipo cardioinhibidor de hipersensibilidad, de forma que alteraciones en un solo sitio no daría lugar a respuesta anormal. Para algunos autores la existencia de hipersensibilidad del seno carotideo en paciente mayor de 40 años debe sugerir esclerosis coronaria aún en ausencia de otros datos al respecto.¹⁶¹⁻¹⁶³

Se han encontrado ganglios aferentes vagales en el sistema de la arteria coronaria izquierda y se piensa que tiene una gran relación con el reflejo de Bezold-Jarish. Este es un reflejo experimental, originado en quimiorreceptores cardiacos desconocidos, teniendo su via aferente y eferente en el nervio vago, resultando de su estimulación bradicardia, hipotensión y probablemente vasodilatación periférica,¹⁶⁵⁻¹⁶⁶ su respuesta puede verse abolida por atropina o vagotomía. El sitio exacto de los receptores es desconocido aunque hay evidencia de que están localizados en la región del nodo sinusal. Por otra parte hay reflejos similares originados en quimiorreceptores cardiacos que se estimulan por isquemia mio-

cárdica o por distensión ventricular, sin estar claro si los receptores que operan en estos reflejos son los mismos que operan sobre el reflejo de Bezold-Jarish.¹⁶⁷⁻¹⁷³

Un reciente estudio ha relacionado la respuesta al masaje del seno carotideo con los datos de coronariografía en 66 pacientes.¹⁷⁴ En 21 casos en que existía hipersensibilidad se demostraba una afectación de múltiples vasos o bien una estenosis mayor del 90 % proximal a la arteria del nodo AV mientras que en 11 casos con coronariografía normal no se detectó datos de hipersensibilidad. En este trabajo se sugiere que la magnitud de respuesta al masaje es influenciada por la severidad de la enfermedad.

La relación entre enfermedad coronaria e hipersensibilidad es evidente, sin embargo el mecanismo de la misma es aún hipotético y es aquí donde hemos de buscar la imbricación del reflejo senocarotideo con otros tipos como el de Bezold-Jarish.

Se ha descrito una colección de terminales nerviosas localizados entre el nodo AV y el seno coronario. La activación o sensibilidad de ellos por isquemia, distorsión mecánica u otro mecanismo puede influenciar centralmente al reflejo senocarotideo por medio de aferencias vagales al centro vasomotor. Este mecanismo central explicaría las frecuentes asociaciones de náuseas, vómitos, bradicardia y bloqueo nodal en pacientes con infarto de miocardio relacionado con la oclusión de la arteria coronaria derecha.^{175,176}

Otros trabajos han sugerido que fibras aferentes vagales no meduladas (fibras C) se encuentran distribuidas por todo el ventrículo izquierdo, que serían estimuladas por la oclusión de cual-

quiera de los tres vasos, produciendose un incremento de la actividad vagal aferente y eferente mediada por estas fibras. La estimulación eléctrica de fibras C en animales causa bradicardia, vasodilatación y estimulación del centro del vómito.¹⁷⁷⁻¹⁷⁸

La cuestión de como la enfermedad coronaria activaría a éstos receptores produciendo respuesta hipersensible, no esta todavía dilucidada. La obstrucción coronaria subtotal que produce isquemia regional, o bien la contracción asinergica, podrian ser factores a tener en cuenta.¹⁷⁹

D) ENFERMEDAD DEL NODO SINUSAL

Aproximadamente del 5 al 15 % de los pacientes hospitalizados a causa de infarto agudo de miocardio presentan signos de enfermedad del nódulo sinusal expresada electrocardiográficamente por bradicardia sinusal, síndrome bradicardia taquicardia, bloqueo sinoauricular y/o paro sinusal. El mecanismo exacto de esta enfermedad no está claro, imbricandose dos posibles factores, la isquemia del nodo sinusal y sus proximidades y la excesiva descarga vagal.¹⁸⁰

Desde el punto de vista experimental despues de la ligadura de la primera septal en perros se observa una fase de arritmias ventriculares, atribuida a estimulación vagal por efecto reflejo de excitación de receptores situados en la región del seno coronario, porción posterior del septum interauricular y áreas inmediatamente alrededor de la arteria coronaria izquierda, provocandose bradicardia sinusal que para algunos autores predispone a arritmias ventriculares graves, sospechandose su relación con la

alta incidencia de muerte subita observada precozmente en las primeras fases del infarto de miocardio.¹⁸¹⁻¹⁸⁸

Para muchos autores, esta fase vagal, supone un mecanismo de protección del corazón ya que se asocia con un aumento del umbral para la fibrilación ventricular, decreciendo con ello la incidencia de dicha arritmia. En la clínica humana se han observado diversas situaciones clínicas relacionadas con estimulación parasimpática, como bradicardia sinusal, diversos grados de bloqueo, irritabilidad ventricular, síndrome bradicardia hipotensión etc., en los cuales el tratamiento con dosis adecuada de atropina puede ser beneficioso.¹⁸⁶⁻¹⁸⁹

Actualmente, se piensa que existen dos formas de respuesta vagal, diferenciada tan solo en la intensidad de respuesta, de una parte, la respuesta vagal aumenta el umbral de fibrilación protegiendo al miocardio de esta arritmia, de otro lado; una excesiva respuesta puede inducir a través de bradicardia intensa a extrasístoles ventriculares graves o a síndrome bradicardia hipotensión que empeore el pronóstico de la lesión.¹⁸⁶⁻¹⁸⁹

En los pacientes con bradicardia sinusal como única manifestación del síndrome, hay hechos que parecen apuntar hacia un mecanismo de disfunción vegetativa con predominio vagal, así, en pacientes con esta manifestación en los que se observó obstrucción de la arteria del nódulo sinusal o del tronco de origen, tenían tiempos de recuperación del nódulo sinusal corregidos normales y evolucionaban con bradicardia sinusal o frecuencias lentas incluso a los 6 meses del alta.¹⁹⁰⁻¹⁹³

En otro lugar podrían integrarse los pacientes que manifiestan arritmias del tipo paro sinusal y bloqueo sinoauricular, en ellos, la reproductibilidad de la enfermedad es frecuente midiendola por el tiempo de recuperación del nódulo sinusal corregido y en los que se ha apuntado la posible necesidad de marcapasos permanente, de igual forma ocurre con el síndrome bradicardia taquicardia. Posiblemente las dos últimas formas de arritmia sean verdaderas enfermedades del nódulo sinusal, mientras que la bradicardia sinusal refleje solo un síndrome vagal paroxístico.¹⁹³

E) PRONOSTICO Y ACTITUD TERAPEUTICA

INFARTO DIAFRAGMATICO

Habitualmente en el infarto diafragmatico no es necesario marcapasos temporal ya que el fisiológico de escape es usualmente alto, con buena frecuencia cardiaca y estable.^{116,194}

Los bloqueos cardiacos de alto grado, pueden sociarse con fallo de bomba, debido a dos causas, primero, el bloqueo cardiaco es expresión de un infarto severo por excesivo daño miocárdico manifestandose por un pico más alto de GOT cuando se comparan con pacientes sin trastorno de conducción, o bien, el disturbio hemodinámico que acompaña al bloqueo cardiaco contribuye al fallo de bomba, extendiendose consecuentemente el área infartada, lo que contribuye a una mayor mortalidad, en este segundo caso, la indicación de un marcapasos profilactico puede ser de notable ayuda para el enfermo.¹⁹⁵⁻¹⁹⁷

Las bajas frecuencias que acompañan al bloqueo cardiaco pueden ser tambien omnímodas si predisponen a ritmo ventriculares

graves del tipo de la taquicardia o fibrilación ventricular, pudiéndose predecir estas por la aparición de extrasistoles ventriculares factor que puede empeorar el pronóstico.

En la actualidad, se recomienda la indicación de marcapasos temporal en los siguientes casos:^{197,198}

- Frecuencias ventriculares inferiores a 50 lpm. que se acompañen de fallo de bomba o crisis de Stokes-Adams.
- Mecanismo de escape inestable (configuración de bloqueo de rama).
- Arritmias ventriculares bradicardia dependiente.

El bloqueo AV es usualmente transitorio y la gran mayoría de los supervivientes retornan a conducción 1/1 normal en el ECG, en raros casos queda persistente, pudiendo considerarse como tal su presencia continuada durante más de 2 semanas, en éstos casos se debe aceptar que el trastorno se torna permanente, indicándose el estudio electrofisiológico y para diversos autores el marcapaso permanente.

INFARTO ANTERIOR

Los TCIE en esta localización suelen acompañarse frecuentemente de infartos severos y fallo de bomba concomitante, agravado por la ausencia de la contribución a la función hemodinamica que significa la acción de la aurícula en los pacientes con bloqueo AV completo.¹⁹⁷⁻²⁰¹

El pronóstico del TCIE que complica al infarto anterior es distinto según la zona del fascículo de conducción bloqueada.

En los bloqueos monofasciculares, por termino general se señala buen pronostico, por lo que la indicación del marcapasos es rara. El bloqueo de rama derecha suele evolucionar con mayor frecuencia hacia bloqueo AV avanzado que el de la rama izquierda, así como su indice de mortalidad suele ser mayor, y esto es debido a que el primero se asocia con obstrucción coronaria más proximal.¹⁹⁸

HBA tiene una incidencia del 2-8 % de los pacientes con infarto de miocardio. su indice de mortandad es superior a los pacientes que no lo exhiben, generalmente el marcapaso no esta indicado.¹⁸⁰

HBP es una rara complicación en el infarto por lo cual no se tienen datos exactos sobre su significado verdadero, para algunos autores es un transtorno grave que exige grandes infartos, para otros tien buen pronostico.¹⁹⁸

BCRD tiene una incedencia del 5-8 % del total de los pacientes con infarto de miocardio, siendo su forma combinada con HBA más frecuente que la aislada y esta más que la complicada con HBP. Presumiblemente ocurre por obstrucción proximal de la descendente anterior antes de dar la primera septal, por lo que no es de extrañar su mal pronostico, evolucionando hacia bloqueo AV el 43 % de los casos y muerte en el 74 % del total de los pacientes. El significado a largo plazo no esta bien estudiado, pero se considera de

mal pronóstico por su gran posibilidad de evolucionar hacia bloqueo cardíaco completo.¹⁹⁹⁻²⁰⁵

BCRI presenta una incidencia del 4-6 % de los infartos agudos de miocardio, con mortalidad del 19 % y progresión a bloqueo cardíaco completo en el 20 %.

El marcapasos temporal está indicado en los siguientes pacientes:

-HBA, ó, HBP. solo si tienen síntomas.

-BCRD. Todos los pacientes con desviación axial o sintomáticos. Todos los pacientes con HV largo independientemente de la situación del eje. No está indicado en los pacientes en los que el trastorno de conducción es de corta duración (menos de 6 h.).

-BCRI. Todos los pacientes sintomáticos o con desviación axial.

La indicación de marcapasos permanente es hoy todavía objeto de controversia aunque hay autores que los sugieren en los siguientes casos:

-BCRD, ó, BCRI con PR largo.

-HBA con BCRD y bloqueo AV transitorio.

La tendencia actual es someter a los pacientes a estudio electrofisiológico, considerando indicación de marcapasos permanente a todos los pacientes con bloqueo bifascicular en el ECG y HV largo en el estudio electrofisiológico.^{180,187,198}

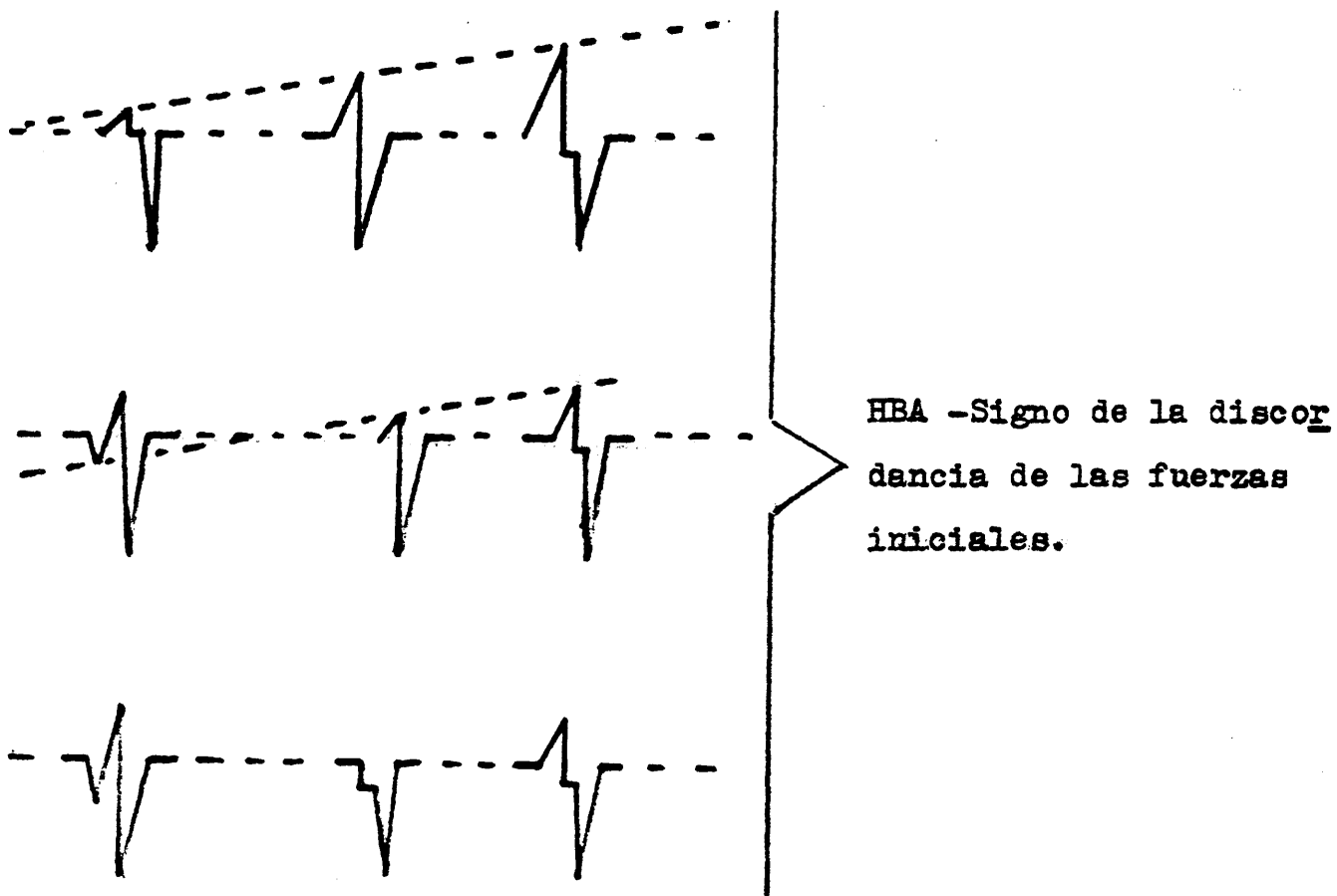
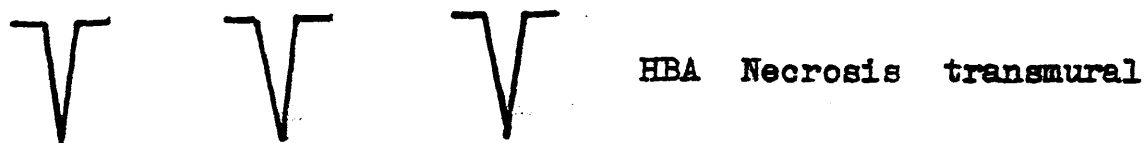
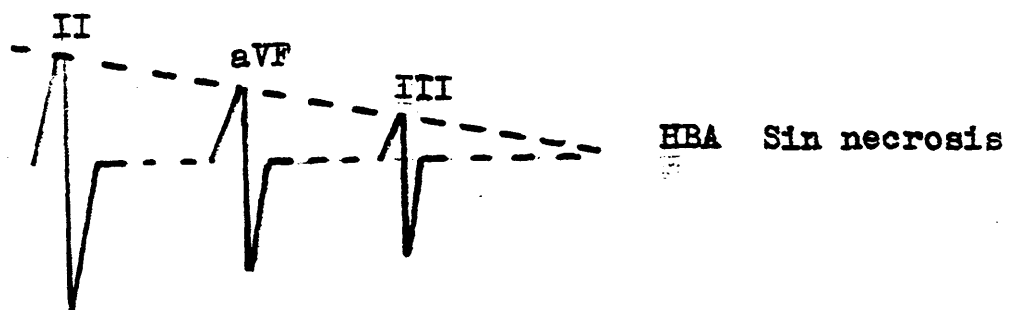
ENFERMEDAD DEL NODULO SINUSAL

Esta enfermedad es mal conocida y no existen datos valorables en la literatura al respecto, ya que suele tratarse de cortas series de pacientes no seguidos por estudio electrofisiológico.

En general se considera un transtorno ligado a la fase aguda, con escasa tendencia a mostrarse posteriormente, limitandose las indicaciones de ~~mar~~capasos a pacientes sintomaticos con tiempos de recuperación del nódulo sinusal corregido patológico.

HBA INFARTO DIAFRAGMÁTICO

Fig.- 1



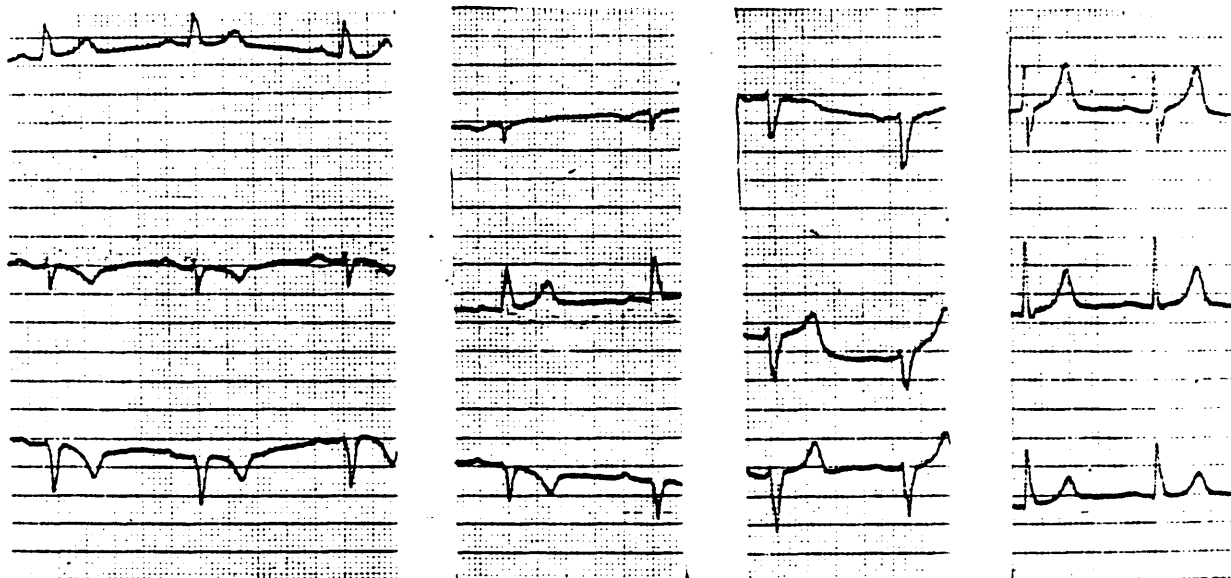


Fig. 2.- HBA Infarto de miocardio diafragmatico.

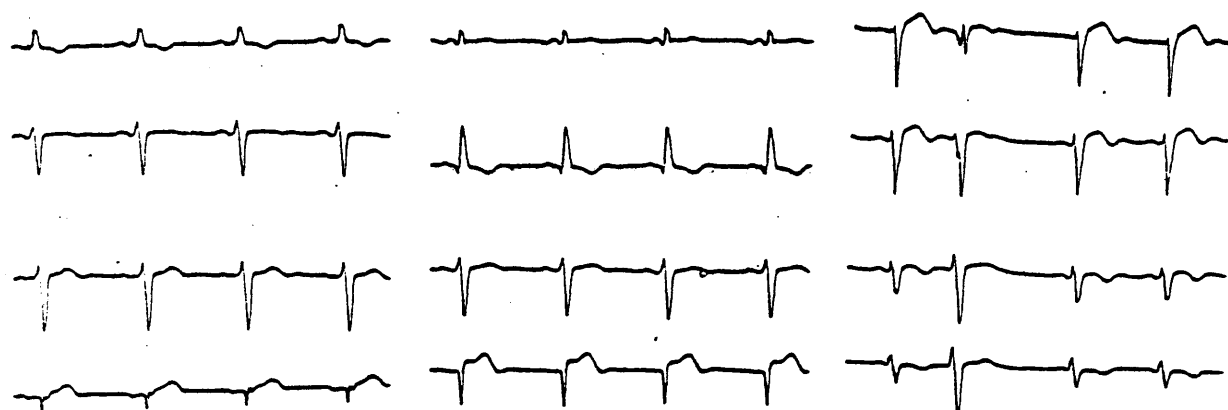


Fig. 3.- HBA. Infarto de miocardio anterior. Extrasistolia ventricular.

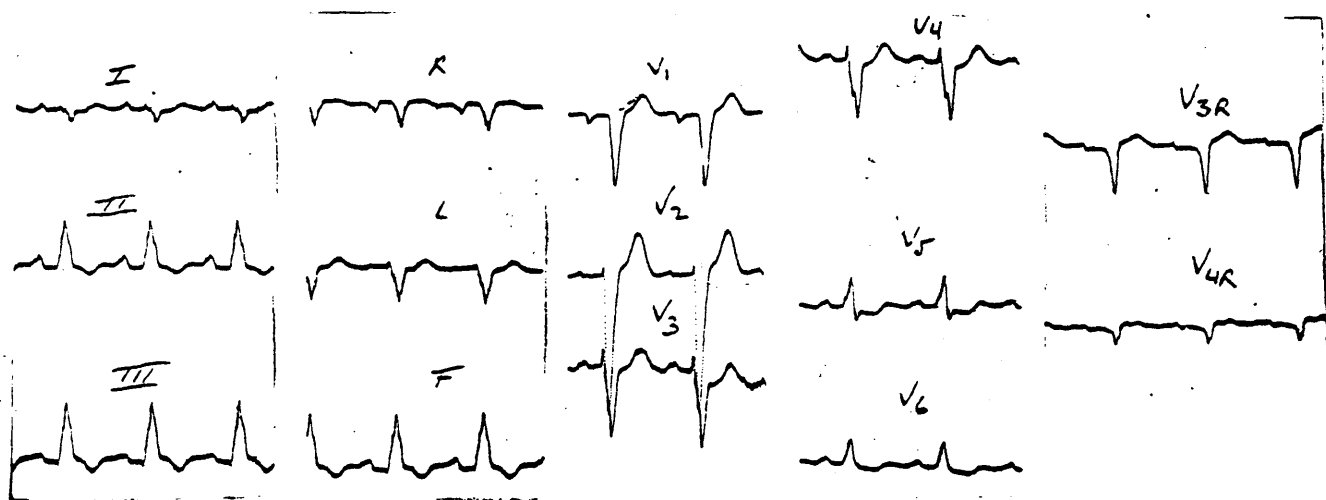


Fig. 4.- HBP. Infarto diafragmatico



Fig. 5.- HBP. Infarto anterior

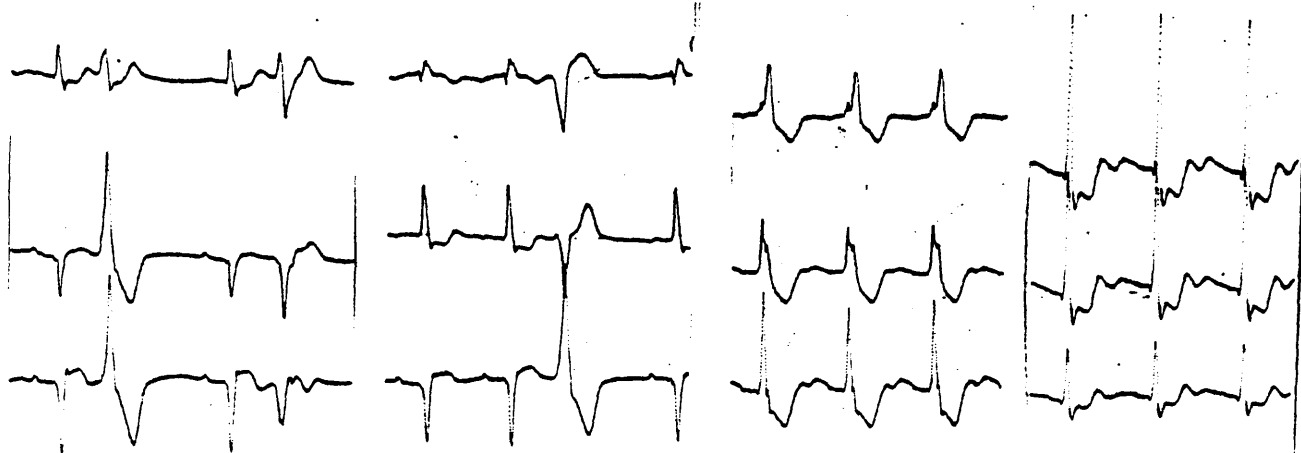


Fig. 6.- BCRD. Infarto diafragmatico. Extrasistolia ventricular.

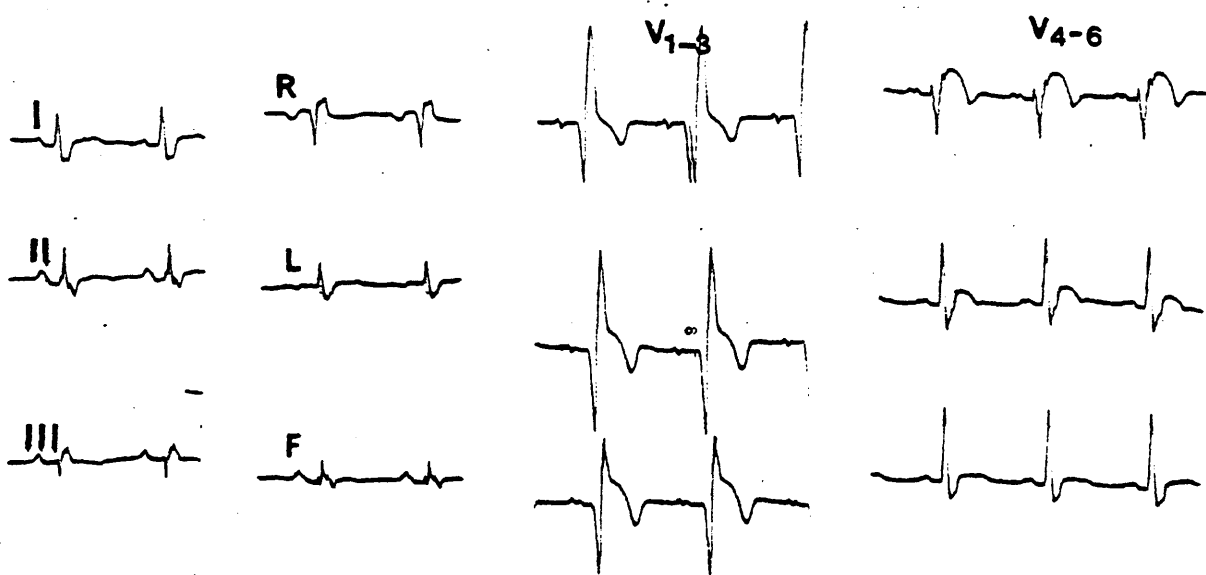


Fig. 7.- BCRD. Infarto anterior

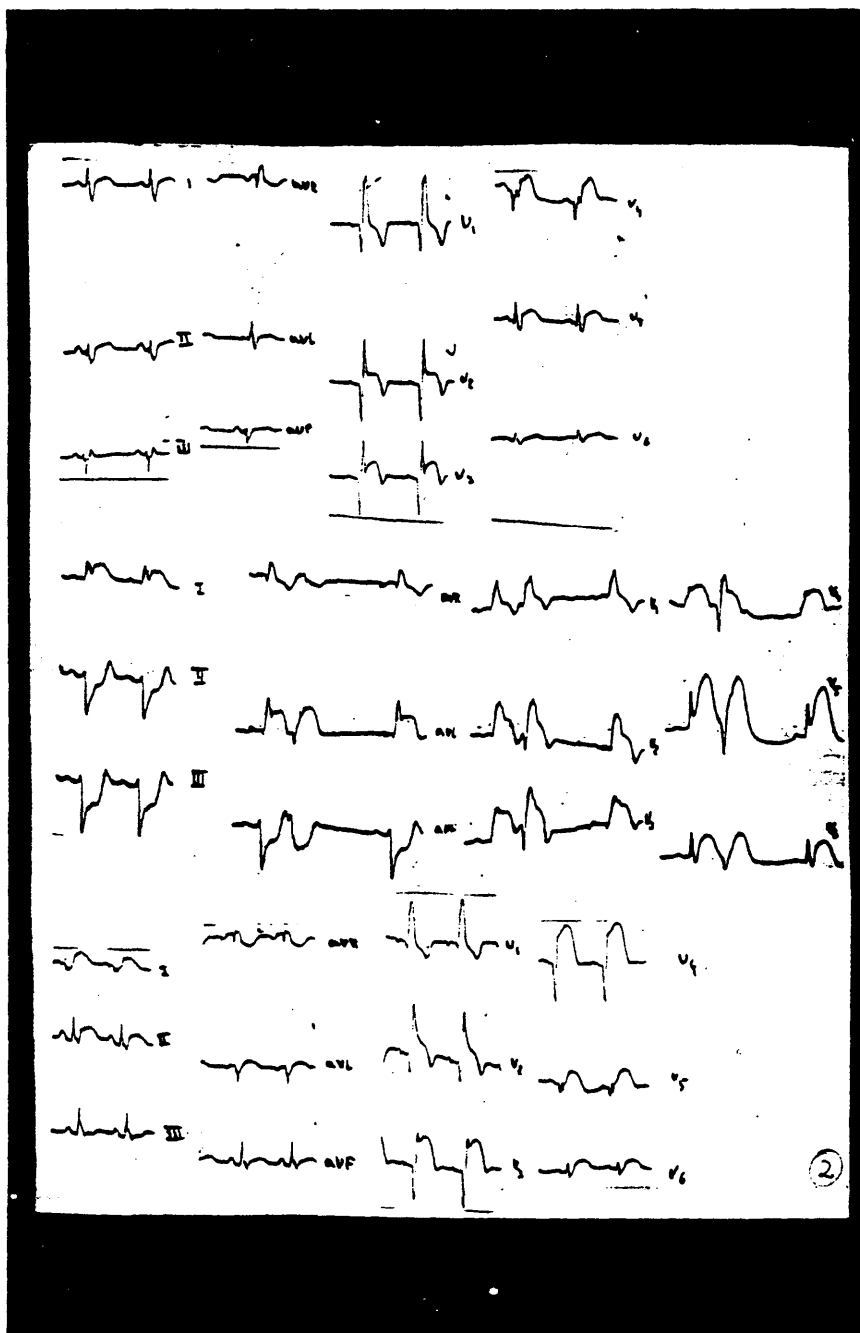


Fig. 8.- Infarto de miocardio anterior. Panel superior, BCRD sin desviación axial. Panel medio, HBA con BCRD, extrasistolia ventricular. Panel inferior, HBP con BCRD.

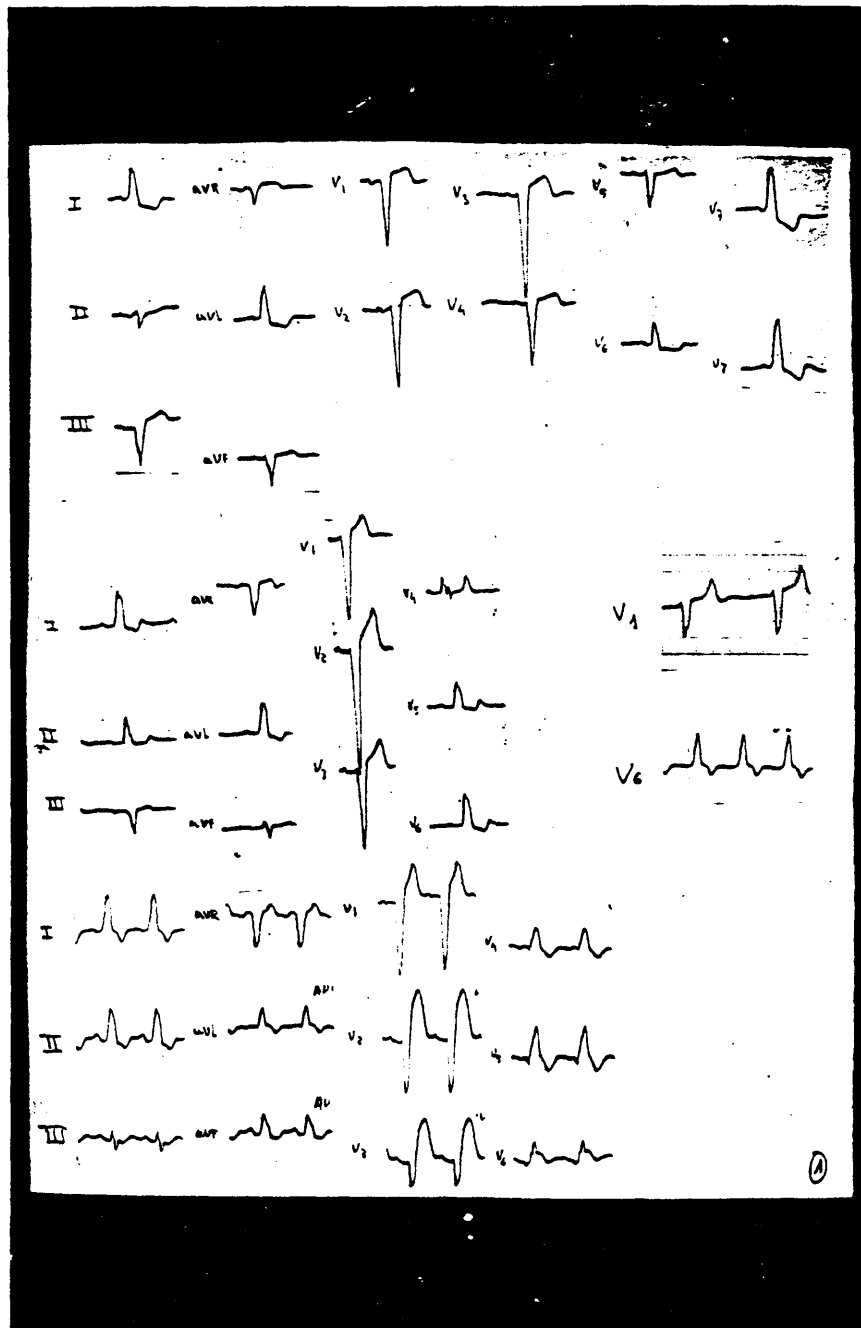


Fig. 9.- Infarto de miocardio anterior. Panel superior, BCRI con desviación axial izquierda. Panel medio, BCRI con eje normal, a la derecha imagenes tipicas en V1 y V6. Panel inferior, BCRI con infarto septal y de cara libre, ausencia de desviación axial.

PROPOSITO DE LA TESIS

El estudio pronostico y significado de los transtornos de conducción que complica la fase aguda del infarto de miocardio no esta todavia hoy aclarado, debido fundamentalmente a la falta de protocolos comunes utilizados para tal fin.

El seguimiento electrocardiografico de estos enfermos, como unico metodo de estudio, adolece fundamentalmente del defecto de la falta precisa de localización dentro del fasciculo de conducción de la zona de bloqueo, incluyendose en el mismo estudio, pacientes con bloqueos tronculares, fasciculares y parietales o focales.

Rosembaum fué el primer autor que llamó la atención sobre el criterio distinto que debe guiar en el estudio de estos enfermos ya que si aceptamos que el sistema de conducción es trifascicular, pequeñas lesiones en las porciones proximales del mismo producirán grandes transtornos electrocardiograficos, mientras que para una lesión periférica en las que un transtorno de conducción es expresión del retardo de la activación de la pared dañada, necesita no solo grandes zonas infartadas, sino tambien la condición sine-cua-non de que la necrosis sea no transmural, ya que el electrodo de registro debe enfrentarse a una zona no muerta electricamente para recoger activación ventricular.

Otro defecto fundamental del que adolece el seguimiento electrocardiografico exclusivo, es, que grandes lesiones del fasciculo de conducción pueden no tener traducción, así su enlentecimiento en la región troncular o infrahisiana, traducidos electrofisiologicamente con HH' de 15 ó más msg., ó, HV superior a 55 msg., pueden ser compensados con un acortamiento del AH sin que se traduzca

en el intervalo PR del ECG, a la inversa tambien es cierto, alargamiento del AH por efecto vagal, puede inducir a un concepto erroneo electrocardiografico, interpretando como lesiones de otra localización, de peor pronostico.

Con la introducción del estudio de los intervalos de conducción por metodos electrofisiologicos, permitió establecer un factor pronóstico más acertado en los estudios de estos enfermos, no solo al localizar las zonas de bloqueo, sino también al conocerse la vascularización del fasciculo, establecer un paralelismo entre la región bloqueada y el vaso responsable. Así, se definieron los bloqueos infrahisianos ligados al intervalo HV, los tronculares al H y los suprahisianos al AH. Al estar vascularizado el nodo AV, por la arteria del mismo nombre, rama de la coronaria derecha, el bloqueo nodal se produce preferentemente en el infarto diafragmatico mientras que al depender la circulación infrahisiana de las coronarias izquierdas, el bloqueo infrahisiano, se liga fundamentalmente con el infarto anterior.

Pronto se observó el paralelismo entre bloqueo parosístico y/o muerte subita con el intervalo HV alargado .

Un nuevo avance en el estudio de uno de estos enfermos supone la introducción de los test de estimulación, ya que de esta manera se permite el despistaje de pacientes con bloqueos dependientes de frecuencia cardiaca, definir la enfermedad del nódulo sinusal y diferenciar a los bloqueos de localización troncular acompañados de TCIE, que antes se diagnosticaban como infrahisianos y ahora, al desaparecer dicho transtorno con la estimulación distal al His, nos permite su ubicación correcta. Por ultimo, el empleo

de drogas permite diferenciar aquellos casos en los que el HV es normal o largo y tras la aplicación de procainamida, droga que deprime la conducción a nivel troncular o infrahisiana, lo alarga a valores patológicos o bloquea, es decir, diferencia paciente en los que tras stres del fascículo pone de manifiesto bloqueos ocultos.

Al tomar el protocolo así expuesto, nuestro primer propósito es caracterizar una metodología de estudio que permita el diagnóstico correcto de los trastornos de conducción por lesión del fascículo, diferenciándolos de los pacientes con bloqueos más periféricos, y dentro de los primeros definir pacientes con trastornos preexistentes, no incluyéndolos en el estudio, de los pacientes con TCIE adquirido y secundario a obstrucción coronaria.

Los estudios electrofisiológicos durante la fase aguda del infarto de miocardio, son un hecho frecuente en la literatura médica de los últimos años, sin embargo, la aplicación de estas técnicas en la fase subaguda es la primera vez, a nuestro entender, que se está realizando.

Dos hechos son de señalar en la fase subaguda, el primero de ellos en lo que se refiere al seguimiento exclusivo por métodos ECG, es la posibilidad de que el ECG sea distinto al estudiado durante la fase aguda, en el sentido de que el TCIE haya desaparecido, sea más amplio o permanezca estable, lo que a simple vista puede significar un distinto pronóstico. El segundo, es el que consideramos que si los trastornos de conducción dependen de la obstrucción de una arteria que a su vez condiciona el área de infarto, en la fase subaguda, los fenómenos de distribución de flujo que pueden significar una vascularización de suplencia al

area infartada ya se han verificado por lo que si en esta fase en contramos lesiones en el fasciculo, podemos considerar que estos son ya definitivos, lo que significa un buen punto de arranque para tener en cuenta el futuro de estos enfermos, con la ventaja además, de que en este momento, los protocolos de estudio pueden ser más amplios, con un menor indice de efectos secundarios indeseables , pero ademas, al haberse logrado la conducción que va a quedar en situación basal el deterioro hemodinamico que significa en la fase aguda un bloqueo de grado avanzado se ha revertido, excluyéndose así la incidencia del fallo de bomba en los indices pronosticos de los TCIE.

Este es el segundo proposito en la elaboración de la tesis, establecer unos indices pronosticos, partiendo ya de hechos irreversibles como son el conocimiento del estado residual de la conducción, siguiendo en nuestra policlinica a los pacientes a lo largo de su evolución.

El tercer proposito de la tesis es plantear una actitud terapeutica, en este sentido, se intenta elaborar criterios de indicación de marcapasos definitivo.

MATERIAL Y METODOS

A) MATERIAL

Se han estudiado en la fase subaguda un grupo de 70 pacientes afectados de infarto de miocardio, siendo clasificados en tres grupos atendiendo a su localización. Grupo I denominado infarto diafragmatico, incluye las localizaciones diafragmatica estricta, posterior estricta y diafragmatica posterior y lateral. Está formado por 39 pacientes, 32 varones y 7 hembras, con edad media de 58'9 años y limites entre 38 y 80. Grupo II denominado infarto anterior que incluye las localizaciones anterior estricta, antero septal y anterolateral. Esta formado por 22 pacientes, 19 varones y 3 hembras, con edad media de 58'2 años y limites entre 40 y 76. Grupo III ó mixto que incluye el infarto combinado de las dos caras y está formado por 9 pacientes, 6 varones y 2 hembras, con edad media de 65'2 años y limites entre 57 y 70. Todos los grupos fueron a su vez divididos en dos subgrupos denominando A a aquellos enfermos sin transtornos de la conducción en el momento del estudio y B a los que sí lo presentaban (tabla I).

Las condiciones para incluir a estos enfermos en el presente estudio, son, la complicación de su infarto de miocardio con bloqueo AV, TCIE, ó enfermedad del nódulo sinusal. Se aceptó que tales transtornos estaban ligados a la fase aguda del infarto, cuando se constataba su ausencia, ECG al menos tres meses antes de la fecha de su ingreso, apareciendo despues del ECG diagnostico de infarto, en algun momento de la evolución de la fase aguda, pudiendo despues de esta desaparecer, disminuir de grado o asociarse a un nuevo transtorno.

Para su seguimiento se prefijaron 4 fases. Fase aguda ó

de ingreso que incluye desde la realización del ECG diagnóstico de necrosis aguda, hasta el momento del alta, su duración aproximada fué de 15 días y durante la misma los enfermos fueron seguidos en la Unidad Coronaria, con registro de ECG continuo mediante una con solo, Coronary-Care System Hewlet-Packard. Fase de alta, con regis tro ECG en ese momento. Fase de revisión, que incluye estudio ECG a todos los enfermos indistintamente ingresados en el servicio de Cardiología, o seguidos en la policlinica de la Unidad Coronaria. El traslado al servicio citado, estaba reservado para aquellos enfermos en los que persistia el TCIE y/o bloqueo AV de segundo o tercer grado. La ultima fase, denominada de estudio, estaba reservada para la practica de ECG y de tecnicas electrofisiologicas. En cada una de las fases se constató unicamente el grado mayor de trastorno electrocardiografico o bien, la aparición de un trans- torno distinto o desaparición total de los mismos.

En todos los enfermos se realizó estudio electrofisiolo gico previa aceptación por ellos y del protocolo a realizar. El es tudio se realizó en un tiempo promedio de 45 días después del epi sodio doloroso diagnóstico y nunca antes de 30 días. Esta fecha to pe fué elegida al azar pero considerando que este intervalo de tiem po era suficiente para hebiesen cesado las lesiones isquemicas del fasciculo, por lo que los hallazgos electrofisiologicos, deben ser más concluyentes. (Table 2)

B) PROTOCOLO DE ESTUDIO

En todos los casos se efectuó el estudio elctrofisiologi co con el paciente sedado, mediante la administración 30' antes del estudio de 10 mg. de diazepam por vía intramuscular.

Se introdujeron 2 catéteres y en otros casos 3, dependiendo de la patología de base. La introducción se efectuó por vía femoral derecha siguiendo la tecnica percutanea de Seldinger, habitual de los laboratorios de electrofisiologia, tras introducir la vía metálica, se pasaba por ella un introductor tipo cordis, el cual, está provisto de una valvula que permite la inserción y retirada de electrocatéteres sin guía y de una conexión en T que permite el óptimo mantenimiento del sistema con la adicción de suero heparinizado (50 mg. de heparina en un total de 500 mg. de suero glucosado al 5 %) que goteará a la minima velocidad posible, por esta conexión se administrarán también los fármacos. En todas las ocasiones fué la vena femoral derecha la vía de elección, manteniendo una distancia de 1 cm. entre cada punción. Si se indicó la colocación de un tercer catéter, se utilizó la femoral izquierda, en los caso que era indispensable la obtención de potenciales de seno coronario se intentaba su cateterización desde una vía femoral efectuando para ello con el catéter, un asa antihoraria en la aurícula derecha lo cual permite abordar una buena posición de entrada al seno coronario desde vena femoral; si este proceder no era posible, se procedía a efectuar una tecnica similar a la de Seldinger en la vena basilica izquierda; solo si se habían dado infructuosamente estos pasos se procedía a la canalización del sistema profundo del codo, procedimiento utilizado en contadas ocasiones.

Se utilizaron catéteres tetrapolares "usci" del tipo F7, los cuales fueron colocados en posición mediante guía fluoroscópica. Uno de ellos se situaba en la zona alta de la aurícula derecha cerca del lugar donde teoricamente se encuentra el nódulo sinusal, aprovechandose para registro y estimulación de dicha zo-

na. Otro catéter se colocaba a nivel de la unión ventriculoauricular permitiendo así el registro y la estimulación hisiana. En los casos que se colocó un tercer catéter, se hacía en seno coronario, sirviendo alternativamente para la estimulación auricular o apexiana. En los caso en que se emplearon solo dos catéteres, el primero de ellos, que primitivamente estaba situado en la región del nódulo sinusal, se deslizó bajo guía fluoroscópica al apex del ventriculo derecho.

Una vez colocados los catéteres en posición, se interrumpía la exploración durante 15 minutos con el fin de disminuir en lo posible la lógica ansiedad que tales maniobras pueden producir al paciente.

Se utilizó un sistema inscriptor Mingograf 34 de 4 canales con sistema de amplificación Siemens Elema AB y como estimulador un Device 4162, registrandose a 25-50 y 100 mm./sg. de velocidad de papel.

Pasados los 15 m. de reposo, se registraban los intervalos basales: longitud del ciclo sinusal, AH, H, HV, PA y tiempo de conducción interauricular en los caso que se obtenían potenciales de aurícula izquierda desde el seno coronario. Para su medida se utilizaban siempre 10 latidos consecutivos.

El mapeo de la región hisiana se hizo bajo vía fluoroscópica, basandose en la amplitud de los potenciales auriculares y ventriculares que nos sirvieron de guía (fig. 10), introduciendose el catéter registrador hasta la punta del ventriculo derecho y sacandose poco a poco hasta registrar maximo auriculograma, se consideró

que el registro era distal cuando se obtenía potencial de rama de recha y de espiga His (fig, 11) o bien esta última simultaneada con minimo auriculograma y maximo ventriculograma posibles, mientras que se consideró posición proximal cuando la amplitud del auriculograma fué maxima y minima la del ventriculograma, en ambas posiciones se midió la amplitud de la espiga H y del intervalo HV. En casi de plantearse dudas de la existencia de una espiga proximal de His confundida en el interior del auriculograma, se procedía a estimular la auricula a frecuencias crecientes, ya que este proceder alarga el tiempo de conducción nodal (fig. 12).

El masaje del seno carotideo se efectuó tras excluir enfermedad vascular cerebral ó cualquier otra contraindicación, con enfermo en decubito supino, cuello hiperextendido y la cabeza dirigida hacia el lado contrario al que se efectua el masaje. Una vez localizada el area del seno carotideo se ejercia sobre la misma un masaje firme durante 8 sg., repitiendose la maniobra dos veces en cada seno carotideo, dejando entre cada masaje un tiempo de 20 seg. y efectuandolos siempre en el mismo orden, izquierdo, derecho, izquierdo, derecho. En todos los casos esta maniobra fué efectuada por el autor de la tesis y durante la misma se controlaba la tensión arterial y se registraba los acontecimientos cardiacos a 25 mm./seg. durante el primer masaje y a 50mm./seg. durante el segundo (fig. 13).

Una vez realizados los masajes se procedió a la estimulación auricular, empleandose para ello el catéter situado en las inmediaciones del nódulo sinusal. Se comenzaba a una frecuencia de 10 latidos por encima de la basal del enfermo, continuando de

forma creciente de 10 latidos en cada periodo de estimulación hasta alcanzar los 180 lpm. y dejando un periodo de tiempo de 1 minuto de reposo interintervalo, en cada frecuencia se mantiene la estimulación en 2 minutos. El registro se efectuó con velocidad de papel de 25 mm./seg., pero si las medidas realizadas se encontraron comprendidas alrededor de 80mm./seg. o por debajo del tiempo del nódulo sinusal corregido, se volvía a repetir esta estimulación completa registrando ahora a 100 mm./seg.

Durante el protocolo de estimulación auricular se ponía especial atención para poder objetivar exactamente a la frecuencia de la misma en la que aparecía bloqueo tipo Wenckebach (fig. 14), y para poder objetivarla más exactamente se repetía la estimulación en la que el trastorno aparecía, disminuyendo ahora la frecuencia de 5 en 5 lpm.

El protocolo de estimulación se amplió mediante la realización de esta maniobra a la zona distal del haz de His, en todos los enfermos, con independencia de la medida de sus intervalos de conducción ó la anchura del QRS del ECG de superficie. Se consideró que la estimulación era selectiva, cuando la distancia estímulo ventriculograma era igual o menor al intervalo HV, obteniéndose una morfología de QRS normal ó muy similar a la normal, por desaparición o disminución por una desviación axial previa, QRS ancho o bloqueo de rama (fig. 15 y 16). La presencia de ampastamiento al comienzo del complejo ventricular en alguna derivación, con aumento de amplitud de R y trastorno de la despolarización ventricular, se consideró como no selectiva y por tanto no válida.

Durante la estimulación se vigiló también la posible apa

rición de un bloqueo de rama frecuente dependiente (fig. 17).

En los pacientes que se sospechó en fase aguda la existencia de enfermedad del nódulo sinusal, o en aquellos que durante el estudio presentaron hipersensibilidad de reflejo seno carotideo y/o un tiempo de recuperación del nódulo sinusal corregido (TRNSC) patológico, se procedió a denervación farmacológica con el fin de repetir estas pruebas en ausencia de inervación. Se siguió el protocolo de José modificado, inyectándose por vía intravenosa y por medio de bomba de perfusión, 0'2 mg./kg. de peso de propanolol, durante 10 minutos, a los 5 minutos de finalizada su administración, se inyectaron de la misma forma 0'04 mg./kg. de peso de atropina, a una velocidad de 1mg./m. y finalizada esta se esperaron 5 minutos, procediéndose después a obtener en un promedio de 30 l. la frecuencia cardíaca en la que latía el corazón considerándose esta como la frecuencia cardíaca intrínseca. Tras ellos se volvían a medir los intervalos de conducción, efecto del masaje seno carotideo, estimulación auricular con obtención del TRNSC y PV.

En todos los enfermos se hicieron pruebas de sobrecarga de la conducción infrahisiana mediante la infusión por vía intravenosa de 2 gr. de procainamida a velocidad regulada por bomba de 50 mg./m. En los enfermos que previamente se había precedido a denervación, se esperaron 100 minutos para la realización de esta prueba. Una vez completada la perfusión, se procedía a la obtención de la frecuencia basal, intervalos de conducción y estimulación auricular y ventricular.

En todos los casos en los que el paciente presentó síncope se hizo estudio ECG de superficie y registro durante 24 h. (me-

todo Holter), siendo además revisados en los departamentos de neurología traumatología y otorrinolaringología, en todos los casos los estudios extracardiologicos no justificaron este sintoma, hecho que por si mismo es una indicación de exploración electrofisiologica. En las tablas 1, 2 y 3 se resume todo lo hasta ahora expuesto.

C) MEDIDAS Y DEFINICIONES

Con el masaje del seno carotideo se valoraron con independencia las pausas sinusal y ventricular maximas, considerandose que el paciente presentaba hipersensibilidad al reflejo senocarotideo (HRSC) cuando respondía con cualquiera de las siguientes manifestaciones:

- Asistolia ventricular mayor de 3000 msg.
- Paro sinusal mayor de 3000 msg.
- Bloqueo de la unión AV avanzado mayor de 3000 msg.
- Transtornos de conducción en el sistema His-Purkinge
- Desencadenamiento de al menos 2 estrasistoles ventriculares o de arritmias rapidas.

La existencia de enfermedad del nódulo sinusal (ENS) se ha basado en la determinación del TRNSC pre y posatropina, considerando como valor limite 525 msg. Si este se encontraba aumentado patologicamente pre y posdenervación o solo tras denervación, se consideraba como enfermedad intrínseca. Se definia como extrínseca si el aumento patológico obtenido en condiciones basales, se normalizaba tras denervación farmacológica. (fig. 18)

Se definió bloqueo AV a nivel de la unión, cuando se

conseguía el PV doble con frecuencia de estimulación auricular menores de 130 lpm. (fig. 19). En esta forma de bloqueo, no se tuvo en cuenta el valor del AH, debido a su dependencia en condiciones normales del tono autonómico. Bloqueos de más alto grado fueron definidos por complejos auriculares no seguidos de espiga His, ya sea de forma episódica en el de segundo grado ya sea definitiva en el bloqueo de tercer grado. El bloqueo tipo Mobitz I se definió ante una respuesta Wenckebach, y el tipo II ante la pérdida súbita de la ligadura AH. (fig. 20)

Se consideró bloqueo troncular de primer grado, cuando se obtuvo una espiga H superior a 25 msg., aparición de 2 espigas His con espacio isoelectrico de al menos 15 msg., HV largo con QRS estrecho o bien se obtenia con estimulación distal al His la normalización de una imagen previa de TCIE (fig. 21, 22 y 23). El bloqueo de segundo grado se definió por fallo episódico de la conducción expresados por complejo AH no seguidos de H'V, en su forma Mobitz I se caracterizó por separación progresiva AH de H'V con recuperación basal tras el fallo del complejo H'V, en la forma Mobitz II se produce fallo brusco de la conducción con complejos AH no seguidos de H'V. En el bloqueo de tercer grado los complejos AH no se relacionan con los ventriculares que siempre se preceden de H'.

En nivel infrahisiano de bloqueo se consideró como bloqueo de primer grado cuando el HV superaba a 55 msg., consignando se bloqueo de segundo grado cuando aparecen latidos AH no seguidos de ventriculograma, pudiendo como siempre, adoptar una secuencia progresiva o fallar de forma brusca y en el bloqueo de tercer

grado ningun ventriculograma se precede de AH (fig. 24-25).

Un bloqueo troncular se puede producir en la posición proximal, media o distal. Se aceptan que el transtorno se localiza proximalmente si coexiste datos de bloqueo nodal con troncular. El transtorno se definió medial cuando solo existian datos de bloqueo troncular, con QRS estrecho ó ancho y en este segundo caso cuando se producía la normalización tras la estimulación hisiana distal. Analogamente un bloqueo troncular con bloqueo de rama y datos electrofisiologicos de bloqueo infrahisiano nos definió un bloqueo distal.

Se consideró que la prueba de procainamida era positiva cuando a lo largo de la misma se obtenia un aumento del intervalo HV del 100% sobre el basal, un aumento del mismo a 100 m Seg o se provocaba un bloqueo AV de mayor grado. Estos mismos criterios se aplicaron a la espiga H para el diagnóstico del bloqueo troncular (Fig. 26 - 27).

El analisis estadistico de los datos se ha efectuado me diante las fórmulas para pequeñas muestras de la distribución de Student.

TABLA IGRUPOS DE ESTUDIO

GRUPO I.- Infarto de localización diafragmatica.

IA: QRS= 0'08 seg.= BAV

IB: QRS= 0'08 seg.= BAV y/o TCIE

GRUPO II.- Infarto de localización anterior.

IIA: QRS= 0'08 seg.= BAV

IIB: QRS= 0'08 seg.= BAV y/o TCIE

GRUPO III.- Infarto mixtos.

IIIA: QRS= 0'08 seg.= BAV

IIIB: QRS= 0'08 seg.= BAV y/o TCIE

TCIE- Transtornos de la Conducción Intraventricular del Estimulo

TABLA 2MATERIAL SELECCIONADO

1) GRUPOS

I-- Infarto diafragmatico.

39 enfermos: 32 v. 7 h.; edad= 58'2 (40-76)

II-- Infarto anterior.

22 enfermos: 19 v. 3 h.; edad 58'9 (31-80)

III-- Infarto mixto.

9 enfermos: 6 v. 2 h.; edad 65'2 (57-70)

2) CONDICIONES

TCIE

BAV Correlacionados con infarto

ENS

Síncope de etiología no filiada

3) SEGUIMIENTO

FI-- En la U.C.I.

FA-- En el momento del alta de la U.C.I.

FR-- Ambulatoria y/o S. Cardiología

FE-- Momento del EEF

4) MOMENTO DEL ESTUDIO

45 días del episodio agudo (31-60)

Leyenda TABLA 2

v.- Varón. h.- Hembra. TCIE- Transtornos de la conducción intraventricular del estímulo. BAV- Bloqueo auriculo-ventricular. ENS- Enfermedad del nódulo sinusal. FI- Fase de ingreso. FA- Fase de alta. FR- Fase de revisión. FE- Fase de estudio electrofisiológico. UCI- Unidad de Cuidados Intensivos. EEF- Estudio electrofisiológico

TABLA 3PROTOCOLO DE ESTUDIO

- 1) Sedación con diazepam
- 2) Introducción de catéteres
- 3) Pruebas basales
 - a) Intervalos de conducción.
 - b) Mapeo de la región hisiana
 - c) Masaje de ambos senos carotídeos
- 4) Pruebas de estimulación
 - a) Obtención del T.R.N.S.C.
 - b) Obtención del P.W.
 - c) Estimulación distal al haz de His.
- 5) Pruebas con drogas
 - a) Denervación farmacológica
 - obtención de la FCI
 - repetición 3a-3c y 4a
 - b) Prueba de procainamida
 - repetición 3a
 - estimulación auricular
 - estimulación ventricular
- 6) Pruebas complementarias

Leyenda TABLA 3

TRNSC- Tiempo de recuperación del nódulo sinusal corregido. PW-
Punto de Wenckebach. FCI- Frecuencia cardiaca intrínseca.

TABLA 4DEFINICIONES ELECTROFISIOLÓGICAS

1) Hipersensibilidad del reflejo seno carotideo tipo cardioinhibidor.

- Asistolia ventricular 3000 msg.
- Paro sinusal 3000 msg.
- Bloqueo AV avanzado 3000 msg.
- Transtornos de la conducción His-Purkinje.
- Desencadenamiento de E-V o de arritmias rápidas.

2) Enfermedad del Nodulo Sinusal

- TRNSC : 525 msg.
- pre y postdenervación : intrínseco
- postdenervación : intrínseco
- predenervación : extrínseco

3) Bloqueo AV

-Unión -PW 130 lpm. -Fallo episódico a nivel AH -Fallo continuo
con complejos A no seguidos de HV a nivel HH'
A independiente
HV

-Troncular -H 25 msg. -Fallo episódico a nivel HH' -Fallo continuo
-HH' 15 msg. vel HH' con complejos a nivel HH'
-HV 55 msg. AH no seguidos de H'V AH independiente
con QRS estrecho te de HV-
-QRS ancho normalizado con estimulación

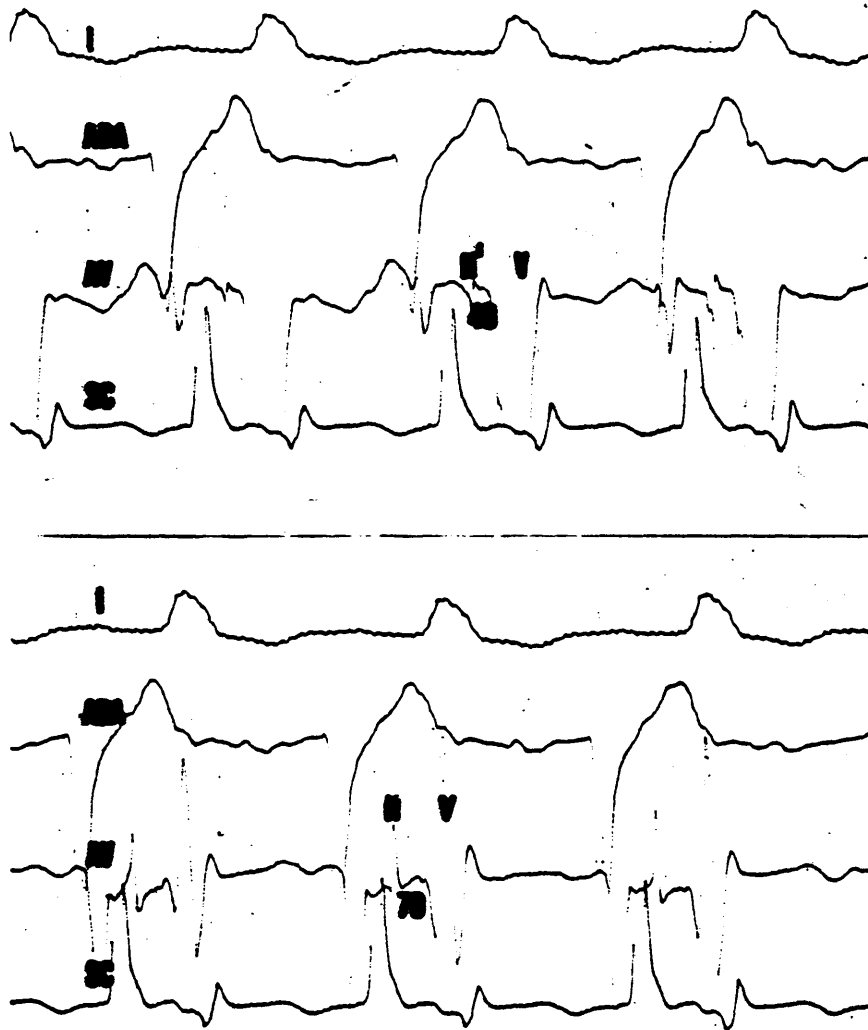
TABLA 4 (Continuación)

-Infrahisiano -HV	55 msg. con	-Fallo episódico	-Fallo continuo a
	QRS ancho	a nivel H'V.	nivel HV.

4) Prueba de procainamida positiva.

- Alargamiento del 100 % del intervalo AHV ó espiga H.
- Alargamiento de 100 msg. del intervalo HV.
- Bloqueo de mayor grado a nivel troncular o infrahisiano

EV- Extrasistolia ventricular. TRNSC- Tiempo de recuperación del
 nodo sinusal corregido. PW- Punto de Wenckebach. A- Auriculogra-
 ma. AH, HH', HV- Intervalos de conducción



ig. 10.- Bloqueo troncular de primer grado. Bloqueo completo de rama izquierda.

I. Derivación del ECG. ADA. Registro de aurícula derecha alta. AV. Registro intracavitario de la región del haz de His. SC. Registro en seno coronario.

Arriba. Registro de espiga distal H' observese mínimo auriculograma. A'V = 40. Abajo. Registro de espiga proximal H. Observese máximo auriculograma. HV = 70

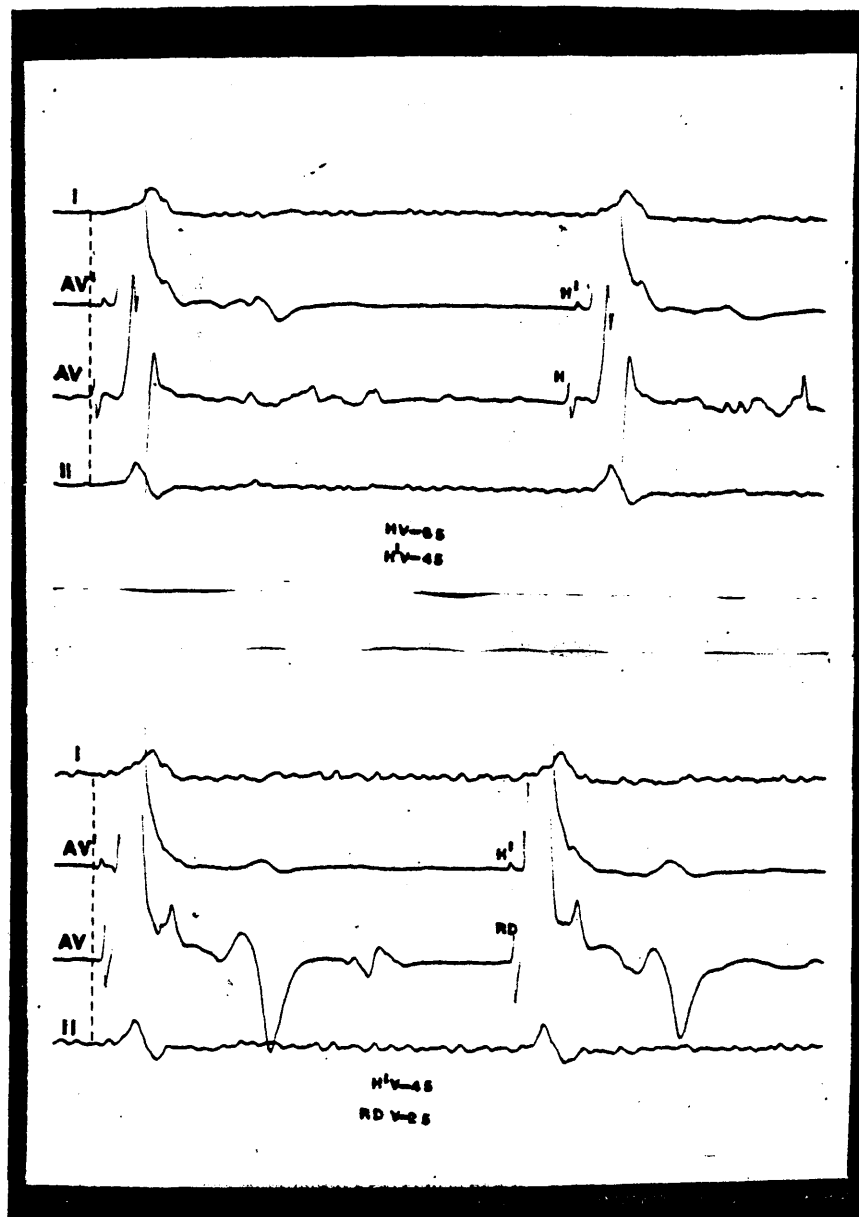
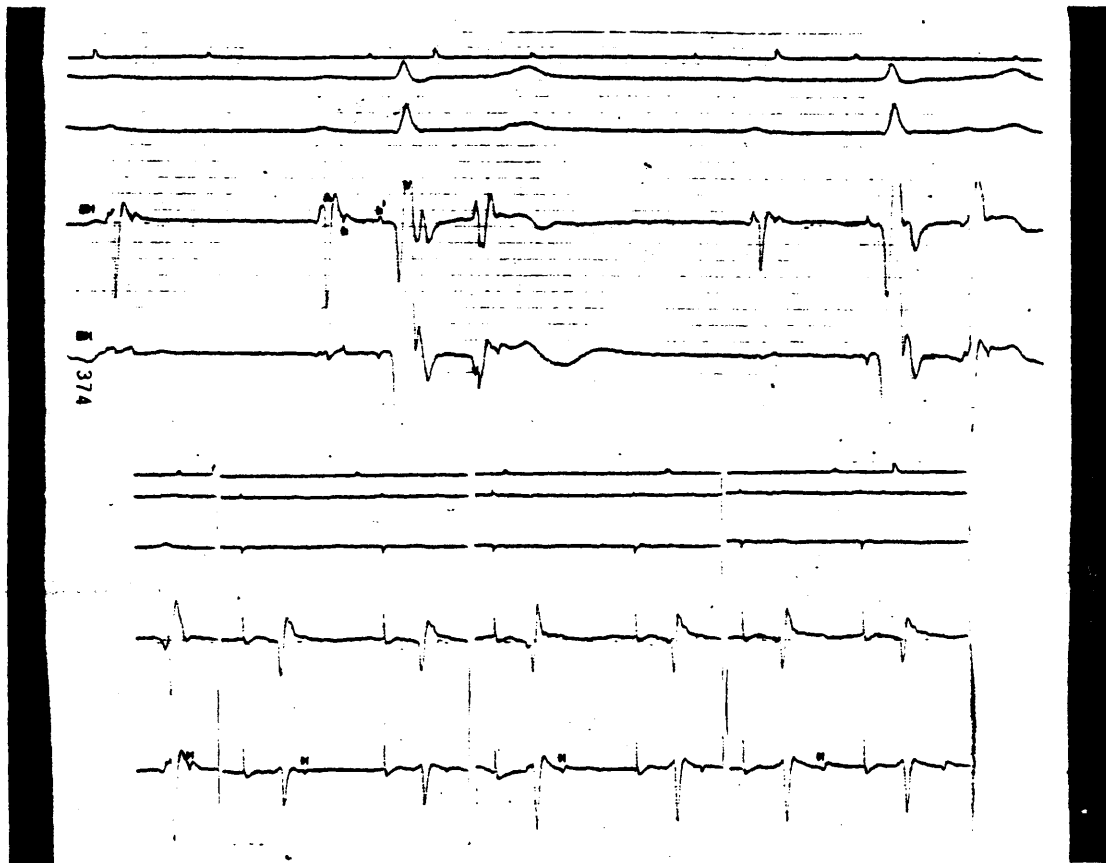


Fig. 11.- Bloqueo troncular de primer grado. Bloqueo de rama izquierda. Fibrilación auricular.

I-II derivaciones del ECG. AV-AV' endocavitarias para registro de región hisiana proximal y distal. H-H' espiga His proximal y distal. RD rama derecha.

Arriba. Registros de espiga distal y proximal hisianas. Abajo. Introduciendo más el segundo catéter se obtiene potencial de rama derecha.



ig. 12.- Bloqueo troncular.

H espiga proximal. H' espiga distal. A auriculograma. EH endocavitaria de la región hisiana.

Arriba todos los auriculogramas se siguen de espiga proximal H, los venticulogramas, precedidos de H' no se relacionan. Abajo. Con estimulación auricular creciente se observa separación progresiva entre espiga H y auriculograma.

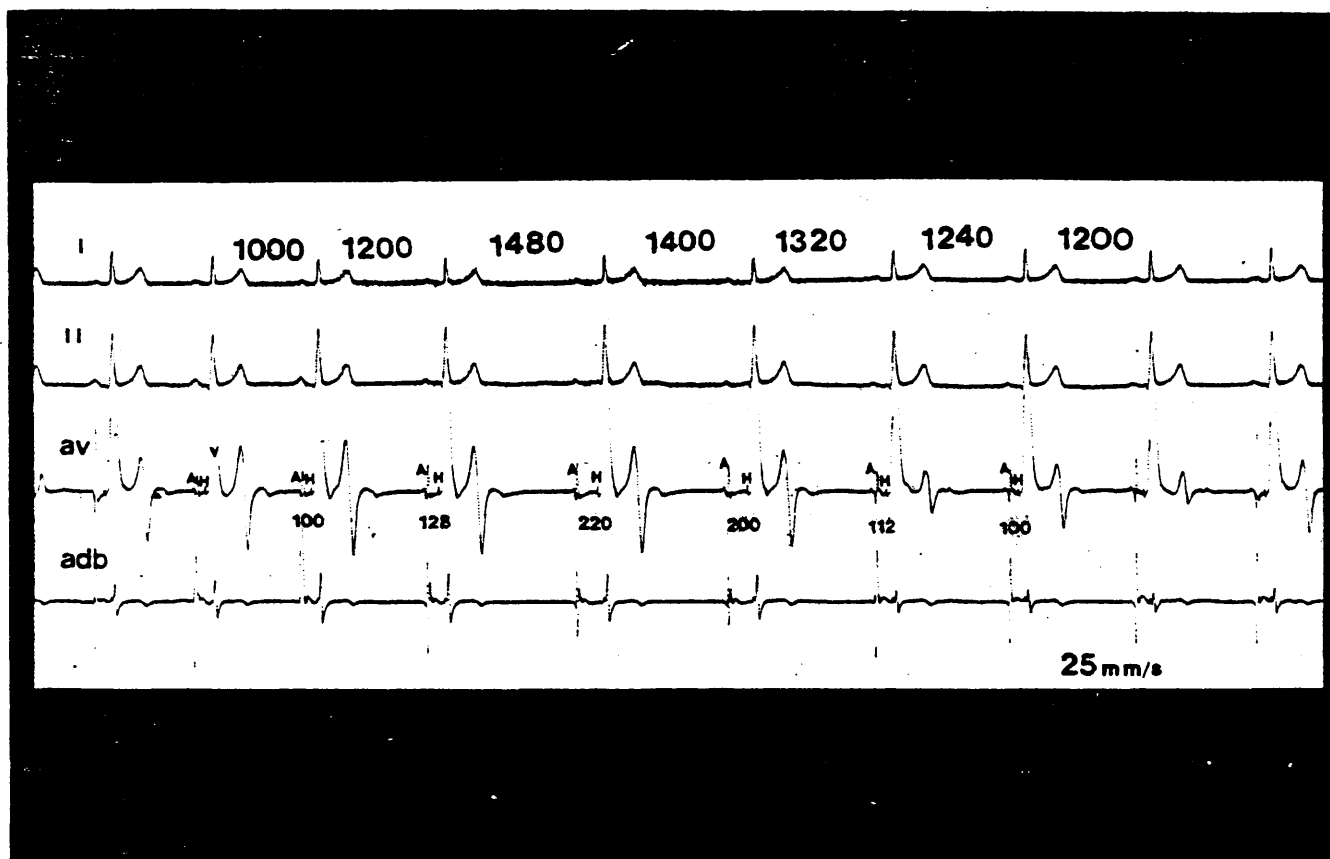


Fig. 13.- Masaje del seno carotideo normal.

I-II derivaciones del ECG. AV intracavitaria para registro del haz de His. adb aurícula derecha baja. A auriculograma, H espiga His, V ventriculograma.

En la figura se observa alargamiento progresivo de la distancia RR hasta una distancia de 1480 msg. y alargamiento del AH hasta 220 msg. Velocidad de papel 25 mm./sg

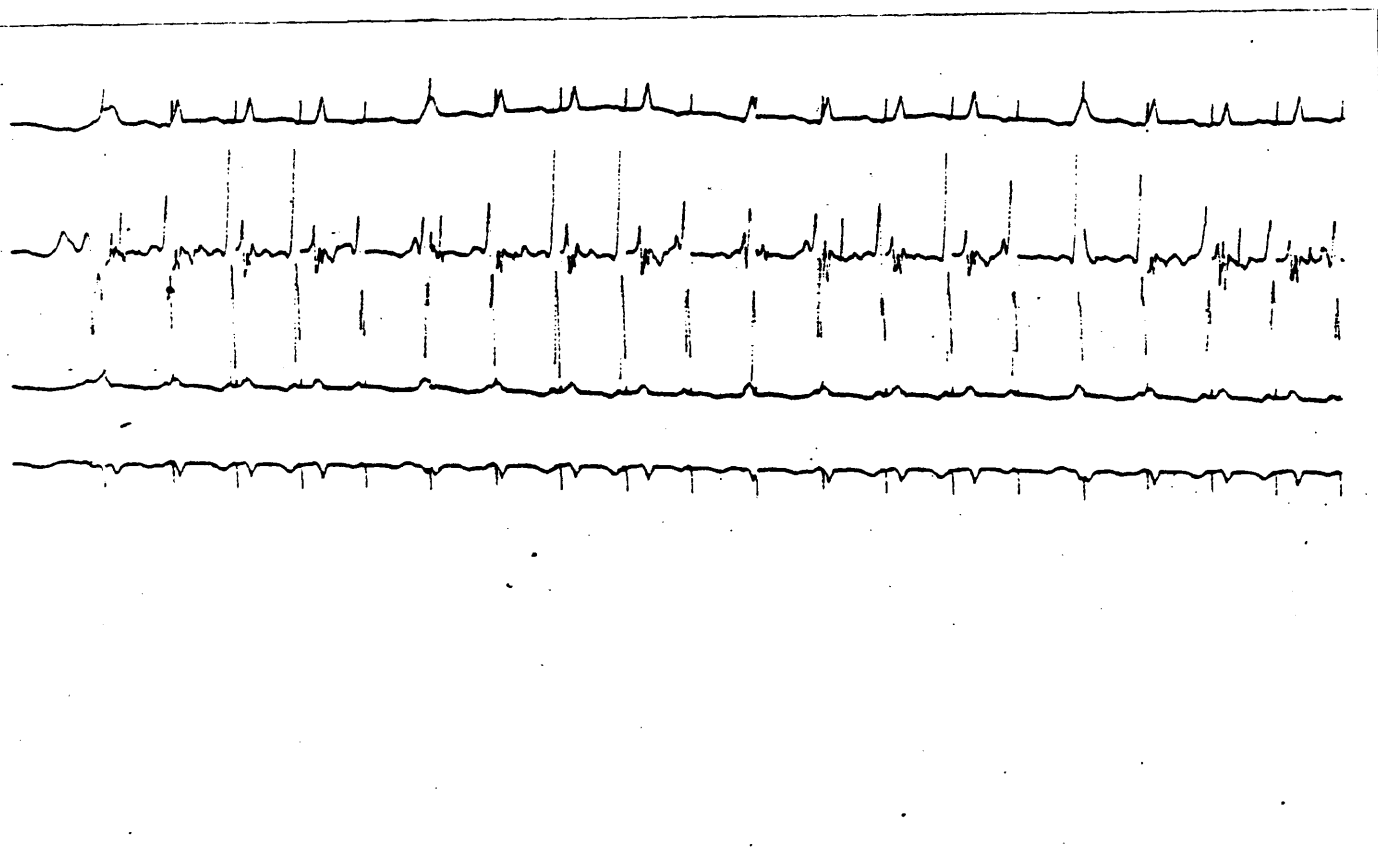


Fig. 14.- Punto de Wenckbach.

Estimulación auricular produciendo bloqueo de segundo grado tipo Mobitz I suprahisiano.

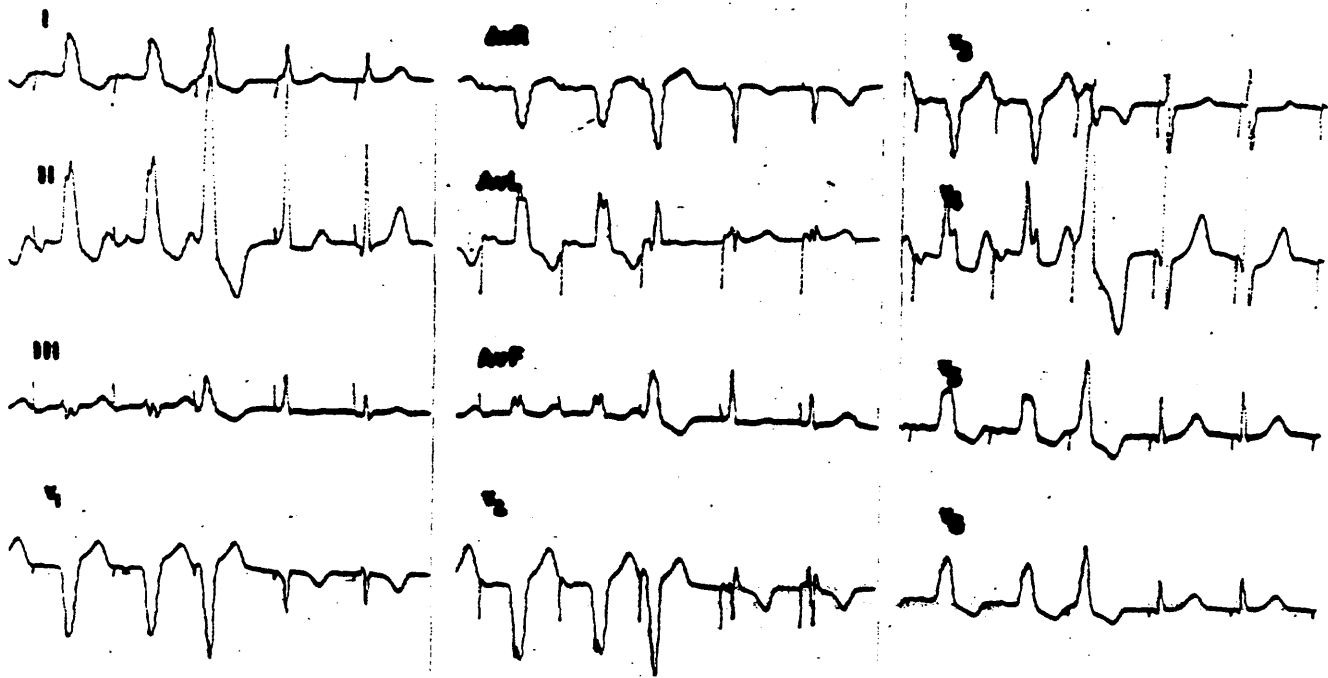


Fig. 15.- Bloqueo completo de rama izquierda por bloqueo troncular de primer grado. Estimulación distal al haz de His.

ECG de superficie. La estimulación selectiva produce captura a partir del 4º latido. Latidos 1-2, no hay captura. Latido 3 no selectivo. Latido 4 con empastamiento y mayor voltaje de onda R por estimulación no selectiva. Latido 5º se observa normalización de la despolarización y repolarización, por tanto, desaparición del bloqueo de rama izquierda.

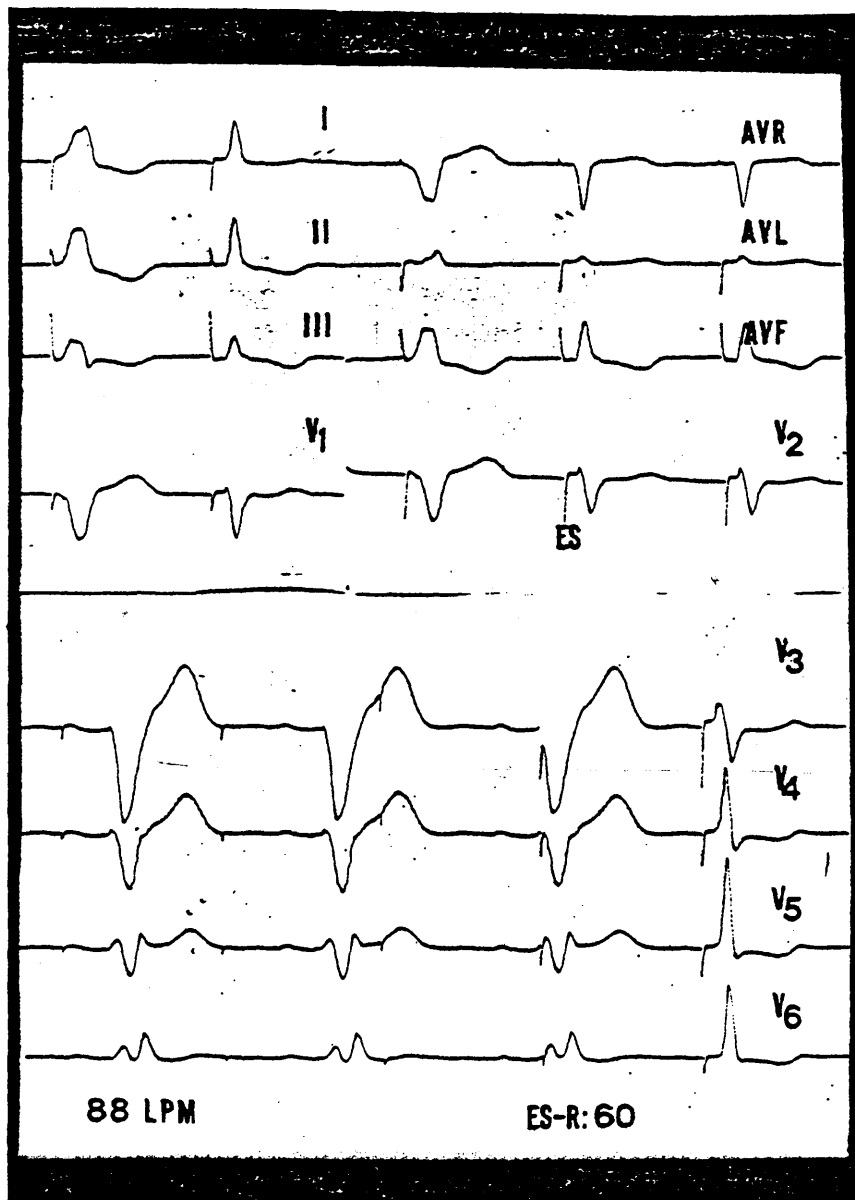


Fig. 16.- Bloqueo de rama izquierda por bloqueo troncular de primer grado.

Electrocardiograma de superficie. ES artefacto de estimulación. ES-R distancia estímulo onda R. Obsérvese la desaparición del bloqueo de rama izquierda por estimulación hisiana distal selectiva

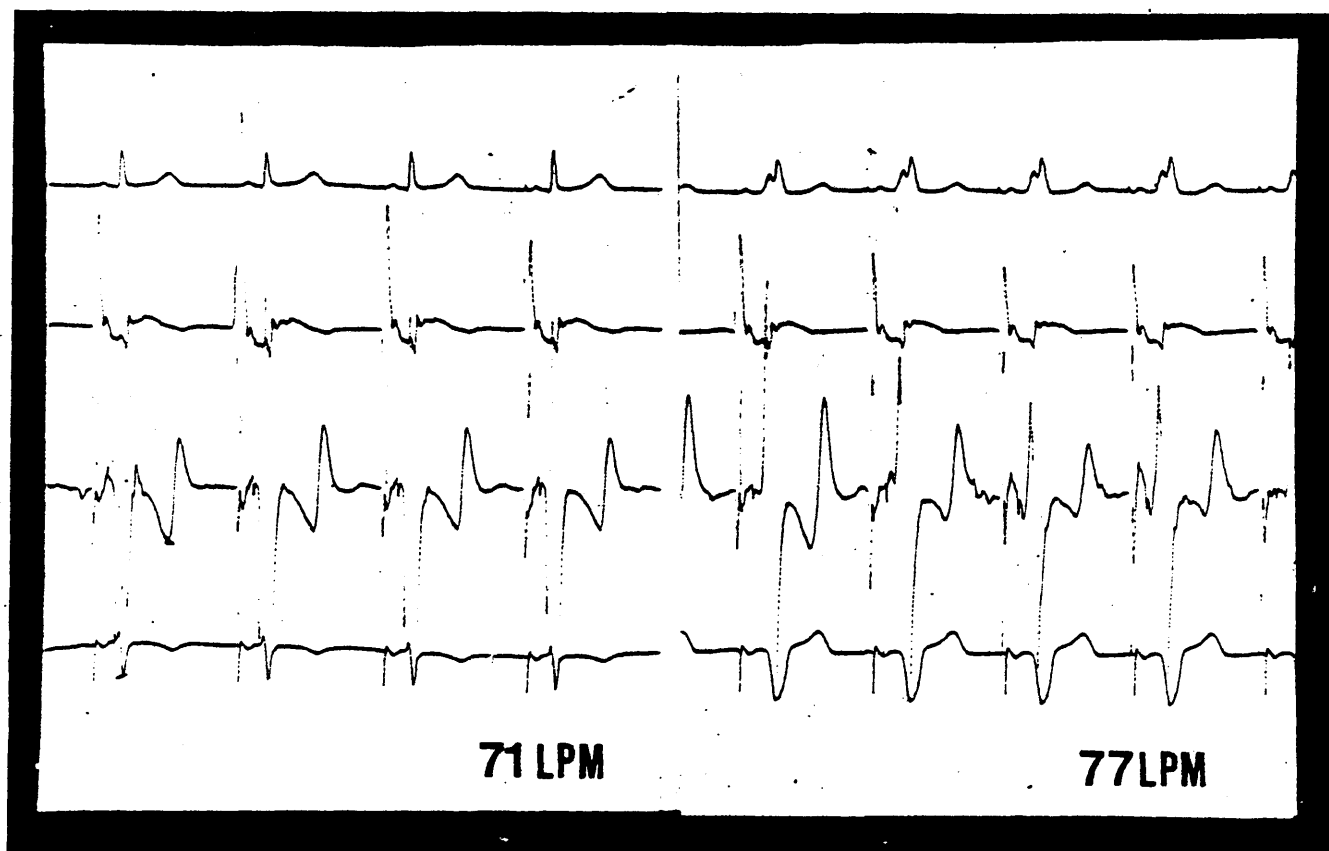


Fig. 17.- Bloqueo de rama izquierda frecuente dependiente.

Panel de la izquierda estimulación auricular a 71 lpm.

Panel derecho, al aumentar la frecuencia de la estimulación a 77 lpm. se produce bloqueo de rama izquierda. Se trata de un bloqueo taquicardia dependiente

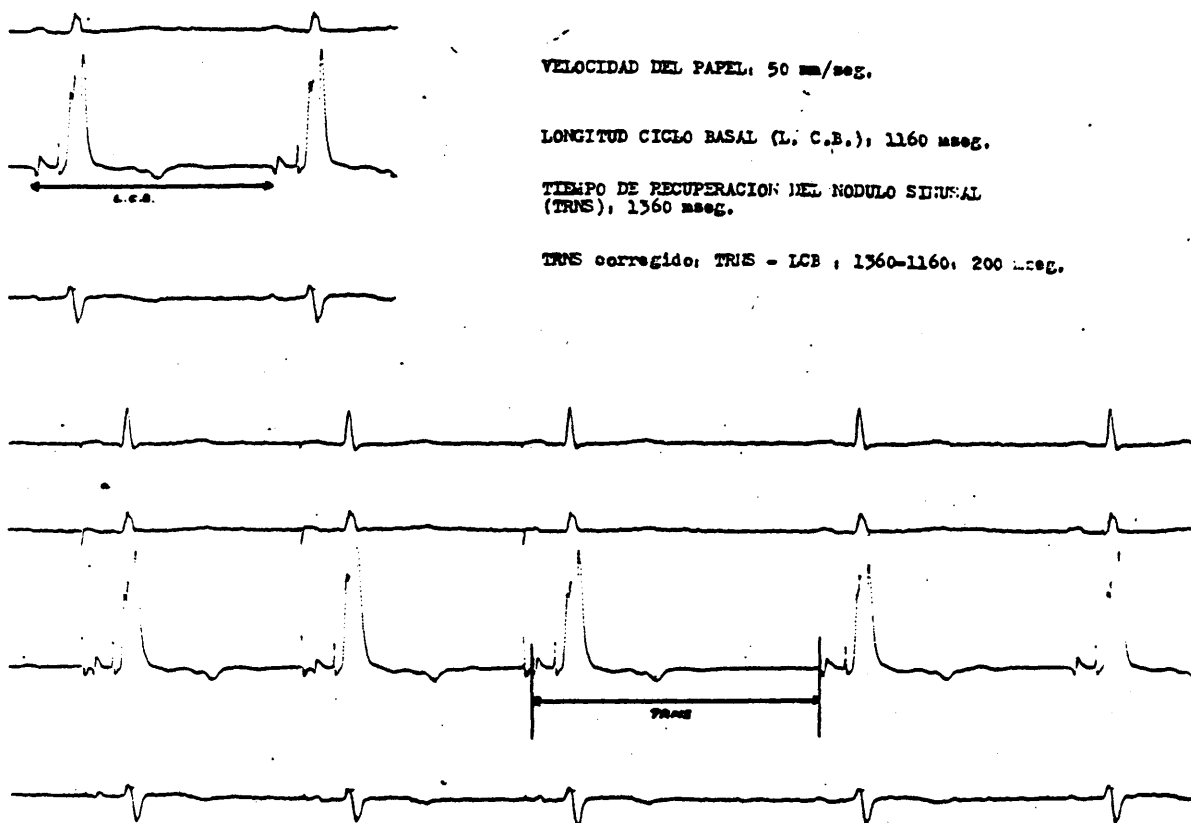


Fig. 18.- Metodo de valoración del tiempo de recuperación del nódulo sinusal.

Arriba, medida de la distancia entre 2 auriculogramas o longitud del círculo basal. Abajo, obtención del tiempo de recuperación del nódulo sinusal o medida entre la última P estimulada y la primera sinusal espontánea. La diferencia entre estos 2 valores es el tiempo de recuperación del nódulo sinusal corregido

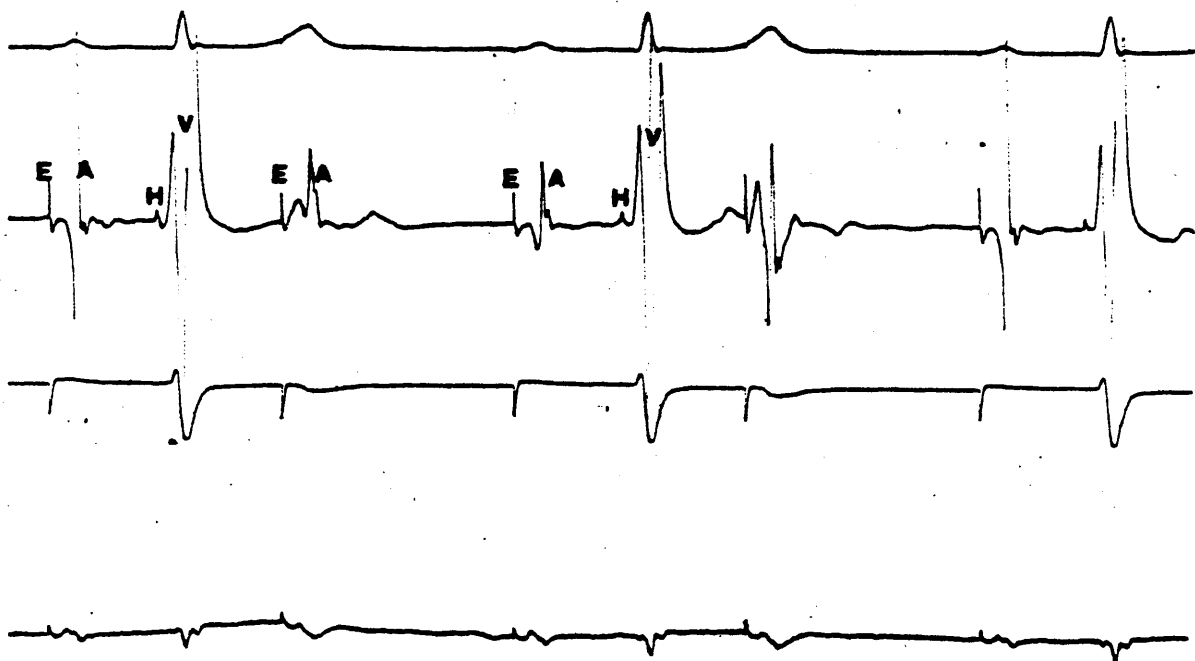


Fig. 19.- Punto de Wenckebach patológico.

E artefacto de estímulo. A. auriculograma. H hisigrama. V ventriculograma.

Con frecuencias bajas de estimulación auricular se obtiene bloqueo de segundo grado tipo Mobitz I suprahisiano

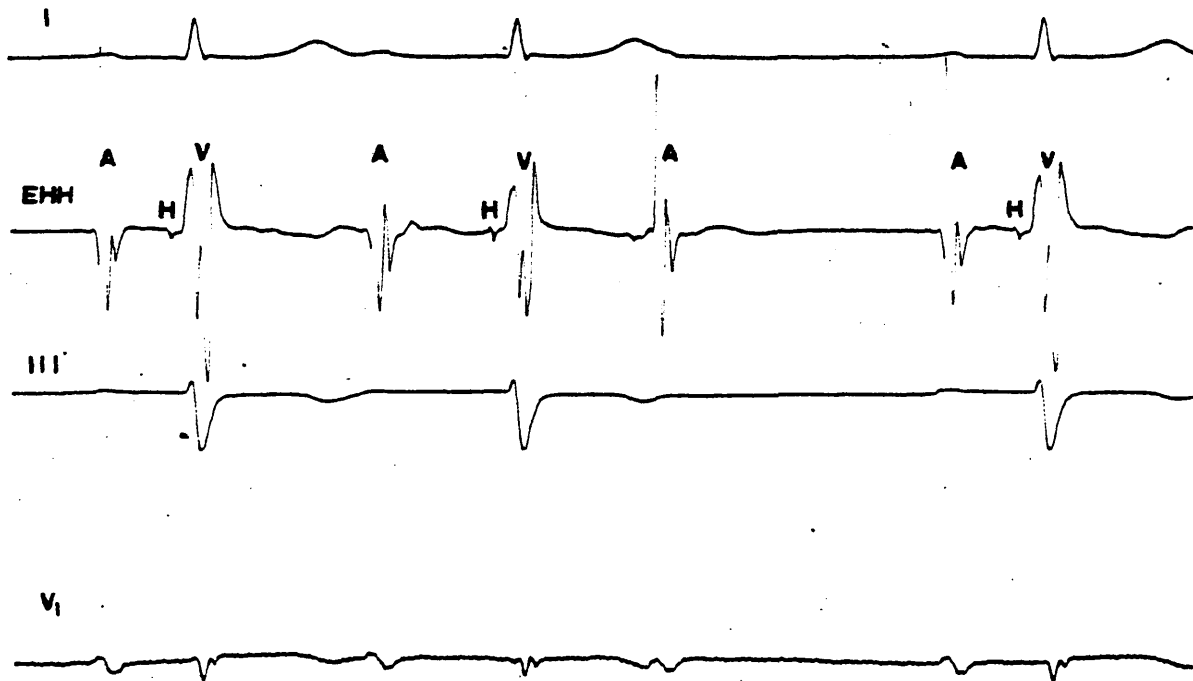


Fig. 20.- Bloqueo suprahisiano tipo Mobitz I

I-III-V₁ derivaciones del ECG. EHH endocavitaria de región AV. A auriculograma. H hisigrama. V ventriculograma.

Observese alargamiento progresivo de la distancia AH hasta que el tercer auriculograma no se sigue de HV

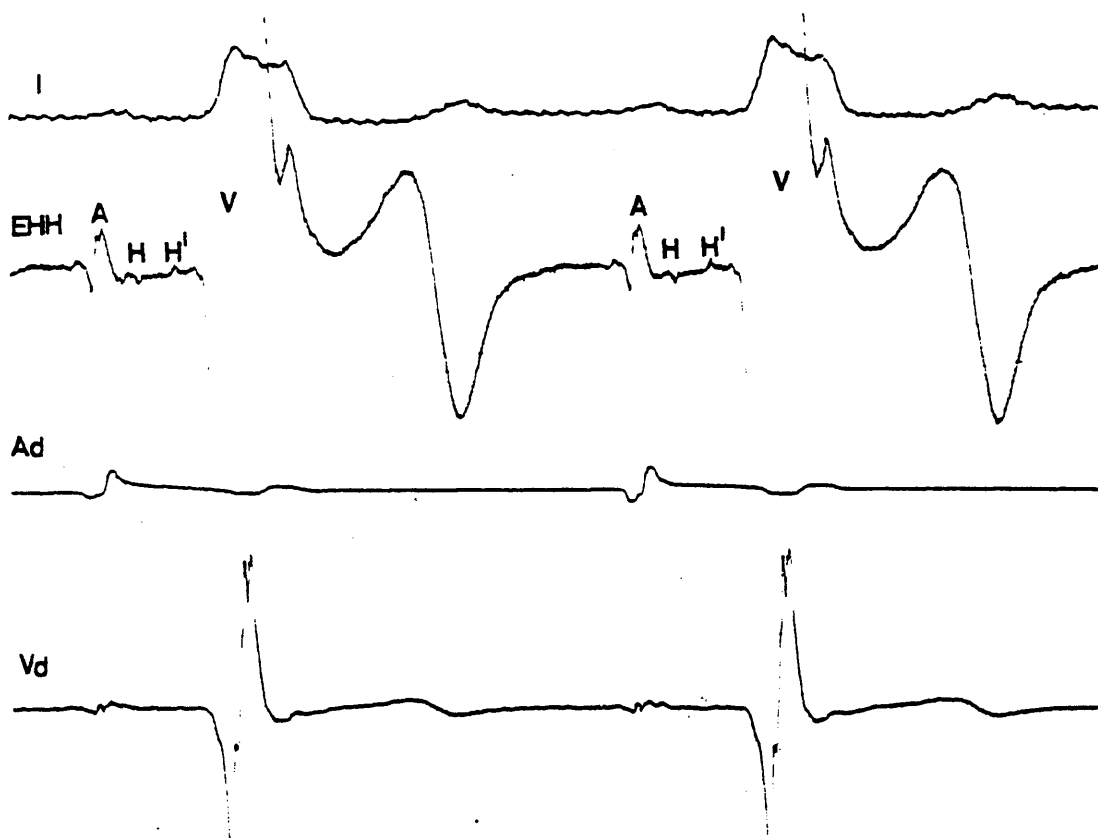
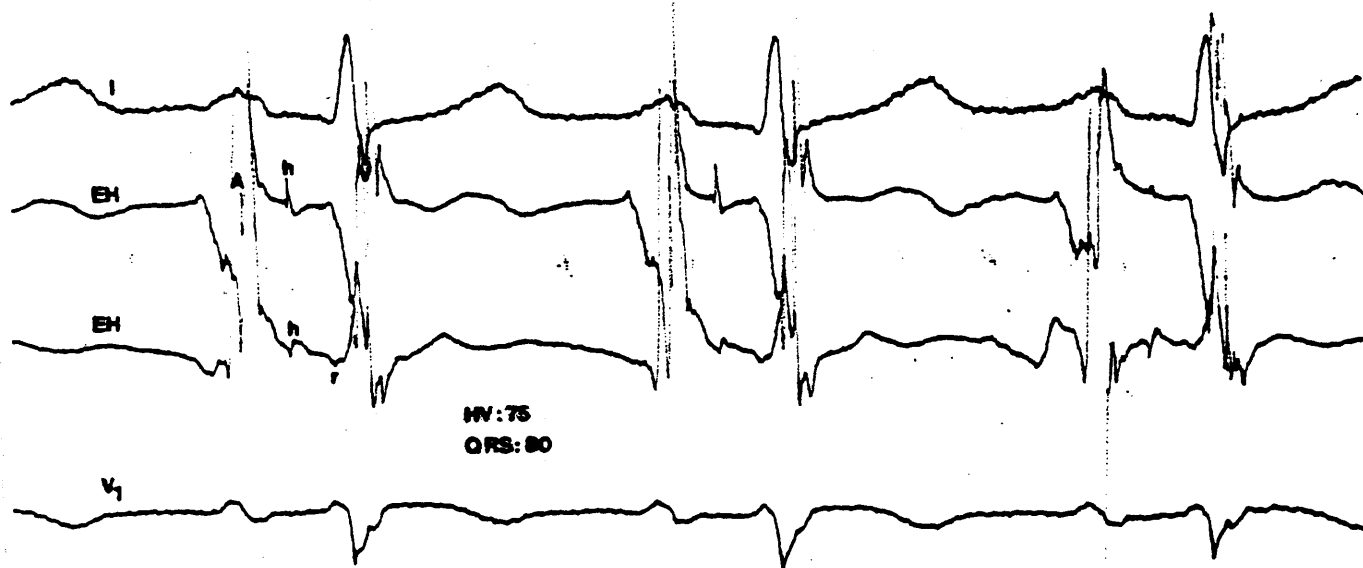


Fig. 21.- Bloqueo de rama izquierda. Bloqueo troncular de primer grado.

I, derivación del ECG. EHH, endocavitaria para registro de la región hisiana. Ad, aurícula derecha endocavitaria. Vd, ventriculoderecho endocavitario. A, auriculograma. H espiga proximal del hisigrama. H' espiga distal. V ventriculograma. El registro de dos espigas de His con separación interespiga superior de 15 msg. es un dato de bloqueo troncular de primer grado.



ig. 22.- Infarto diafragmatico. Bloqueo troncular de primer grado.

I-V1, derivaciones ECG. EH, endocavitaria para registro del haz de His. A, auriculograma, h, hisigrama. V, venticulograma.

En el registro se muestra anchura del QRS=80 msg. con distancia HV = 75.

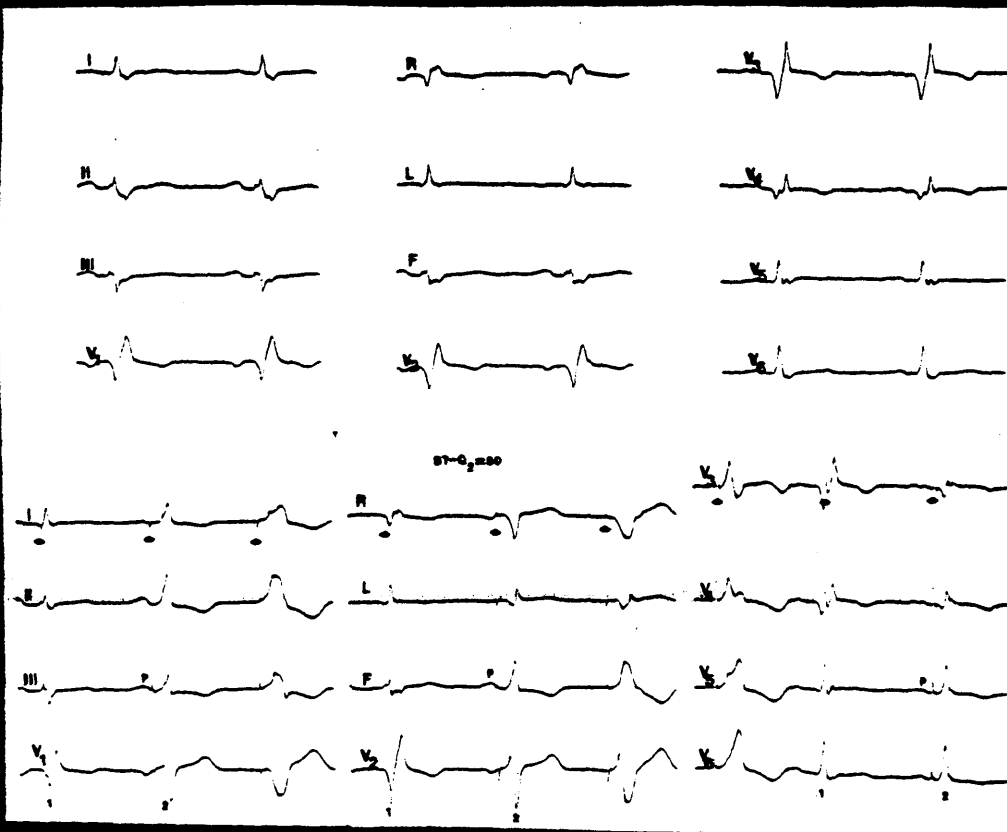


Fig. 23.- Hemibloqueo anterior izquierdo con bloqueo de rama derecha por bloqueo troncular de primer grado. Infarto anterior.

ECG de superficie. ST-Q, distancia estimulo onda R. Con estimulación a distancia ST-Q= 50 msg. (distancia H'V) se obtiene latido 1 espontaneo ó no capturado, latido 2 capturado y selectivo, hace desaparecer los transtornos de conducción.

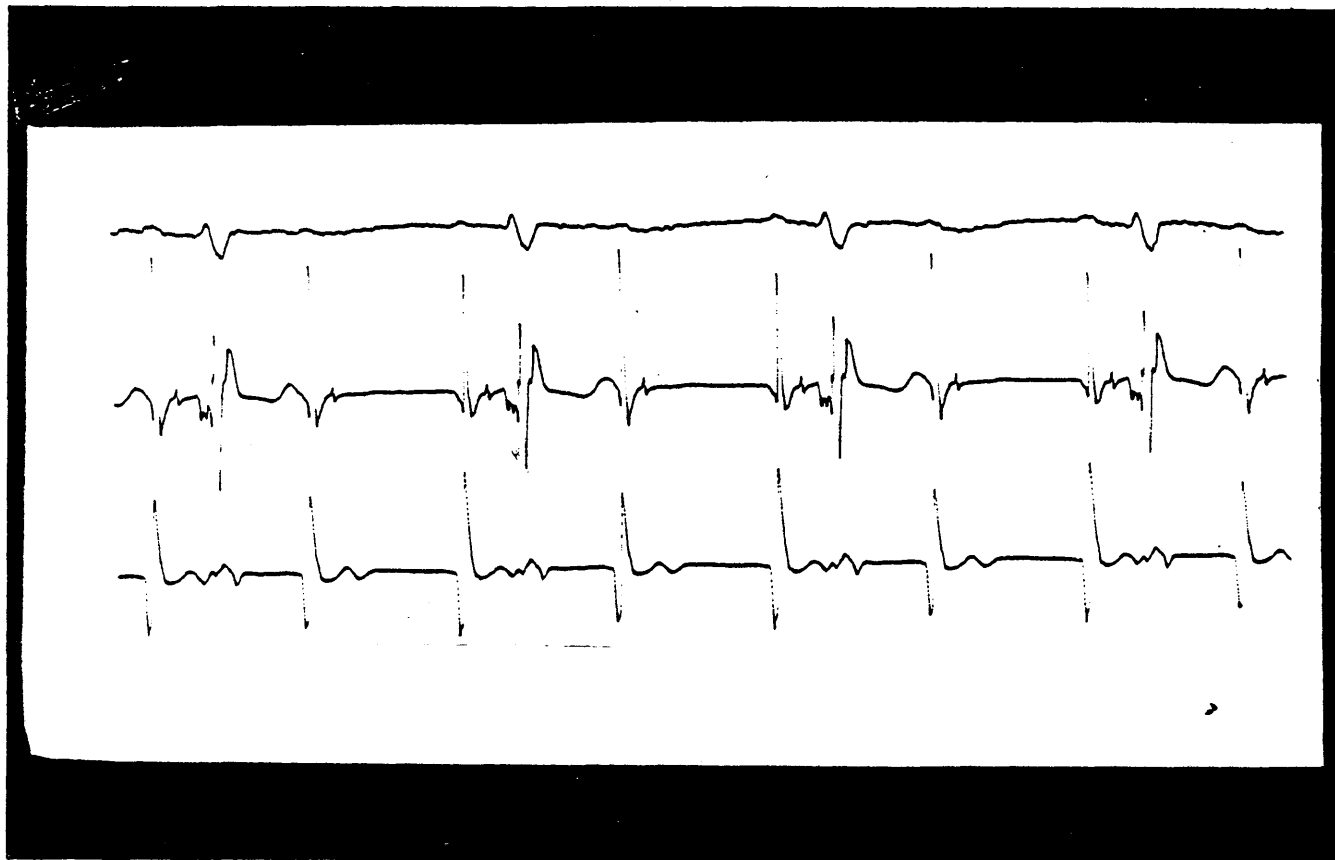


Fig. 24.- Bloqueo infrahisiano 2/1.

Observese como los auriculogramas pares, seguidos de espiga His, no se conducen a los ventriculos.

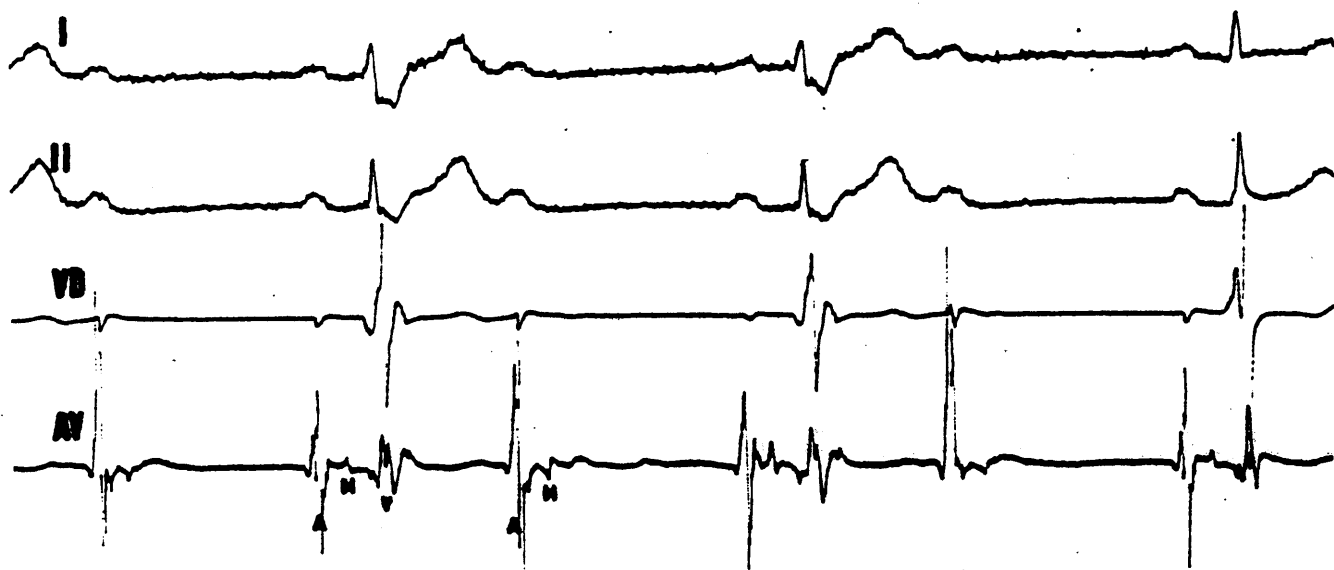


Fig. 25.- Bloqueo de rama derecha. Bloqueo infrahisiano avanzado.

I-II, derivaciones del ECG. VD, endocavitaria de ventrículo derecho. AV, endocavitaria para registro del haz de His. A, auriculograma. H, hisigrama. V, venticulograma.

Bloqueo infrahisiano, primero, tercero y quinto auriculograma se siguen de espiga His y no de venticulograma.

El último latido está capturado y desaparece el bloqueo de rama.

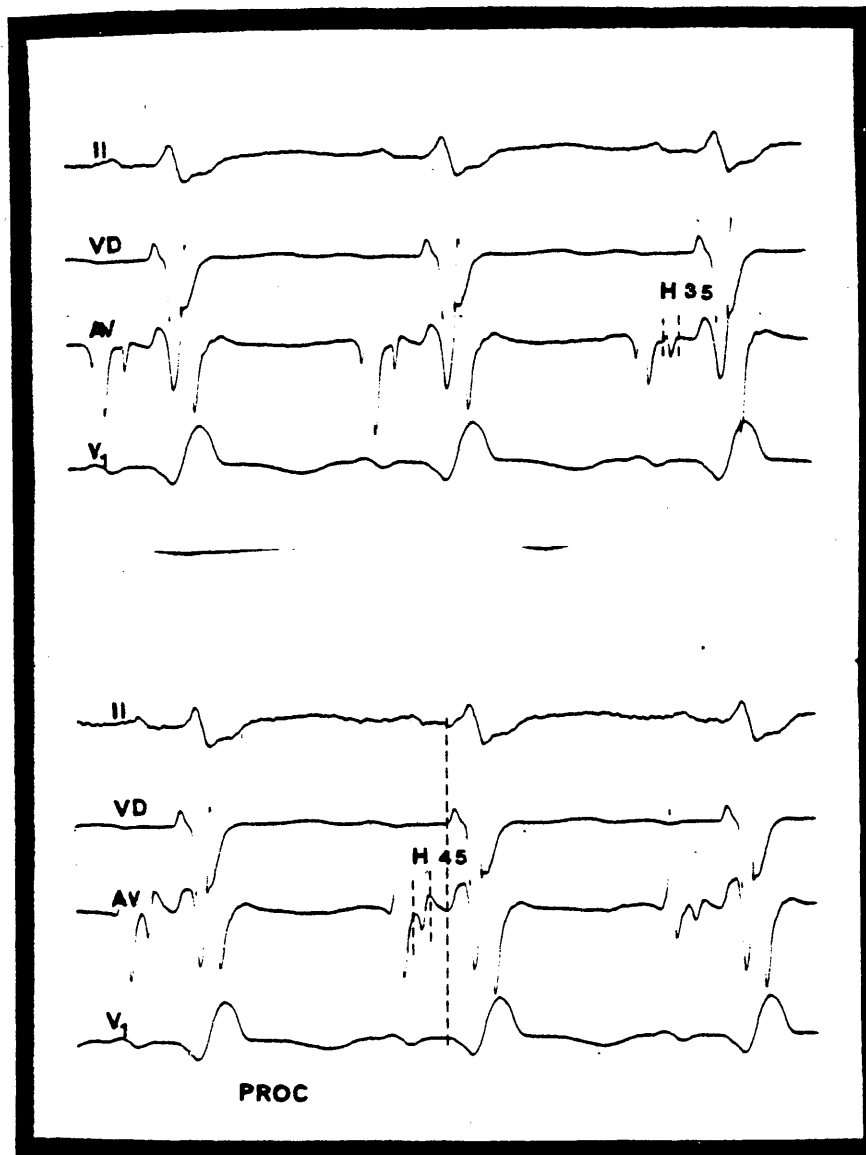


Fig. 26.- Bloqueo de rama derecha. Infarto anterior. Test de procainamida. Bloqueo troncular.

II-V₁, derivaciones ECG. AV, endocavitaria para registro de haz de His. VD, endocavitaria para registro de ventrículo derecho. PROC, efecto procainamida. H, hisigrama.

Arriba, registro basal H= 35.

Abajo, registro postprocainamida. Se produce un aumento de 10 msg. en el tiempo de duración de la espiga.



Fig. 27.- Desviación axial izquierda. Bloqueo de rama izquierda.
Test de procainamida. Bloqueo infrahisiano. Trifascicular.

I-II-III, derivaciones del ECG. AV, endocavitaria para registro de región hisiana.

A- registro en condiciones basales, HV=70.

B- Dosis media de procainamida, HV=90.

C- Final de la prueba. Tras alargamiento HV=140 se produce bloqueo infrahisiano. Observese ensanchamiento del QRS.

RESULTADOS

A) PACIENTES DEL GRUPO 1 A

En la tabla 5 se muestra el seguimiento del grupo de pacientes que en fase aguda complicaron su infarto agudo diafragmatico con bloqueo auriculo ventricular.

Los pacientes numeros 1, 3, 11, 14, 15 y 16, fueron diagnosticados de HRSC como unica anomalia en la fase subaguda. 21 pacientes (numeros 1 a 21) presentaron en fase aguda bloqueo AV completo, todos ellos con excepci3n de los numeros 4, 6, 20 y 21 que persistian con bloqueo AV de primer grado, habian recobrado la conducci3n AV 1/1 normal. 2 pacientes, los numeros 11 y 14, sufrieron arritmias supraventriculares en fase aguda sospechosas de padecer ENS, pero en ninguno de los dos los test electrofisiologicos revelaron la persistencia de dicho transtorno. Los pacientes 2, 4, 5, 9, 14, y 18 sufrieron tambien transtornos en fase aguda sujerentes de esta enfermedad, comprobandose un TRNSC patologico pre-denervaci3n en el 2 y 18, siendo un encuentro en el 21, y postdenervaci3n en el 4, 5, 18 y en el citado 21, por lo que fueron diagnosticados de ENS, aislada como unica lesi3n en el 5 y asociada con HRSC en el 2 y 18, en el paciente 4 existia ademas PW de 110 lpm., PR 225 msg. y AH de 150 msg. por lo que fue diagnosticado ademas de bloqueo suprahisiano. El paciente 6 con PR de 235 msg. en fase subaguda presentaba ademas HH' de 20 msg. y PW de 125 lpm. por lo que fue diagnosticado de bloqueo suprahisiano y troncular de primer grado, con el mismo diagnostico qued3 el paciente 19 que aun que presentaba PR de 170 con inscripci3n de HH' de 20 msg. y PW de 115 lpm.. El paciente 7 tenia HRSC con HV de 60 msg. y el 12 identico HV sin HRSC, por lo que ambos fueron diagnosticado de bloqueo troncular. Los pacientes 20 y 21, con PR largo, presentaron PW me-

nor de 130 lpm., registrandose ademas HH' de 15 msg., por lo que fueron considerados como bloqueos suprahisianos y troncular, el segundo tenía ademas ENS y HRSC. En los pacientes 8, 9, 10, 13 y 17 no hubo ningun encuentro electrofisiologico, por lo que fueron considerados normales.

El paciente 22 sufrió en fase aguda bloqueo AV tipo 2/1 objetivandose en la fase subaguda la persistencia de un PR de 220 msg. y en el estudio electrofisiologico inscripción de HH' de 20 msg. y H'V de 60 con PW de 110 lpm., por lo que fue considerado como bloqueo suprahisiano y troncular.

Pacientes 23 y 24 que en fase aguda sufrieron bloqueo AV de 2º tipo Mobitz II, presentaron en fase subaguda PR largo superior a 200 msg., el primero tenía también sospecha de enfermedad del nódulo sinusal y cuyo estudio electrofisiologico demostró HRSC TRNSC predenervación de 900 msg. y postdenervación de 600, HH' de 20 msg. y PW a 100 lpm. fué diagnosticado de HRSC, ENS y bloqueo suprahisiano y troncular, en el 2º caso el HV fué de 100 msg. con H de 40 y PW a 100 lpm., la prueba de procainamida tuvo que ser suspendida por taquicardia ventricular.

Pacientes 25, 26 y 27, sufrieron en fase aguda bloqueo de 2º tipo Mobitz I, con arritmia sinusal sospechosa de ENS en el 25 y fibrilación ventricular en el 27. El paciente 26 seguía en la fase de estudio con bloqueo AV tipo Mobitz 1 que se comprobó de localización suprahisiana, presentando ademas HV de 60 y tras prueba de procainamida presentó bloqueo AV suprahisiano 2/1 con HV de 100 siendo diagnosticado de bloqueo suprahisiano troncular. En el 25

todos los test de estimulación fueron normales, objetivándose HH' de 15 msg. y HRSC por lo que le diagnóstico fué este y el de bloqueo troncular. El 27, que persistía en fibrilación auricular presentó también HRSC, sin ningún otro encuentro electrofisiológico.

Pacientes 28 y 29 sufrieron en fase aguda bloqueo AV de 1º, quedando en la fase subaguda respectivamente con PR de 250 y 205 msg., pero además el 29 sufrió arritmias sospechosas durante su ingreso de ENS. El estudio electrofisiológico demostró HV de 100 en el primero sin otro encuentro siendo diagnosticado de bloqueo troncular, mientras que el segundo presentó TRNSC predenervación de 800 msg., normalizado postdenervación y HRSC, siendo diagnosticado de ENS con HRSC.

Los datos electrofisiológicos en la fase subaguda señalan en el 51'62 % HRSC, el 41'37 % bloqueo troncular, el 31'03 %, bloqueo nodal, el 24'13 % ENS y ausencia de lesión objetivable el 17'24 %.

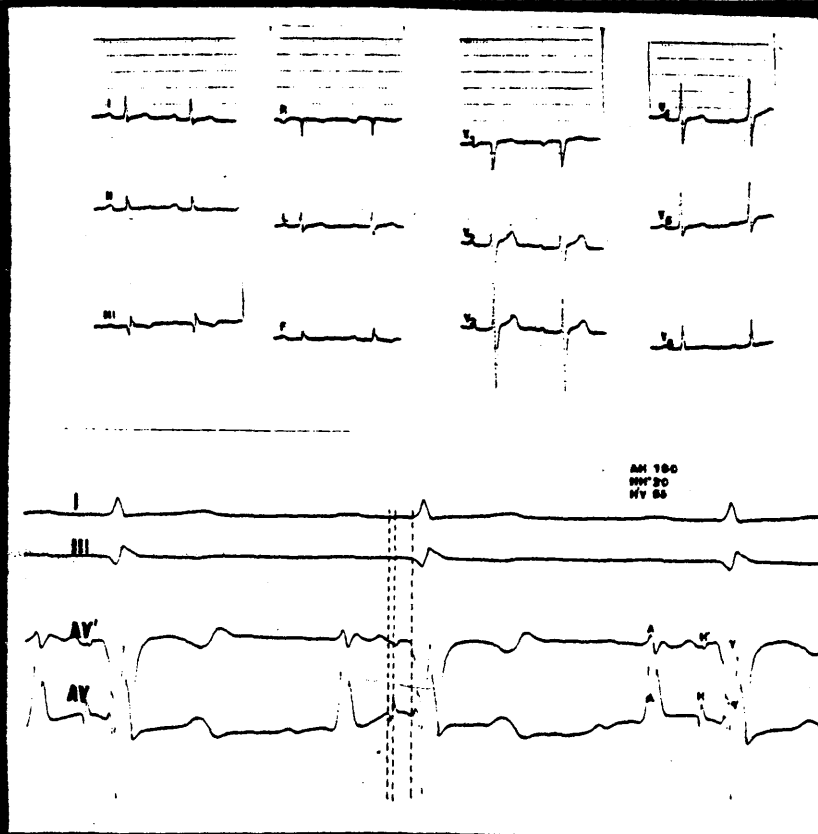


Fig. 28.- Infarto diafragmatico. Bloqueo suprahisiano y troncular de I^o. Paciente n^o 6.

I-III, derivaciones ECG. AV y AV', endocavitarias para registro de regiones proximal y distal del haz de His. A, auriculograma. H y H' espigas proximal y distal del haz de His. V, venticulograma.

Arriba ECG de superficie. Infarto diafragmatico con bloqueo AV de 1^o. Abajo, registro de 2 espigas hisianas, en distintas derivaciones, con distancia interespiga de 20 msg.. Observese maximo auriculograma en AV, correspondiente a registro proximal.

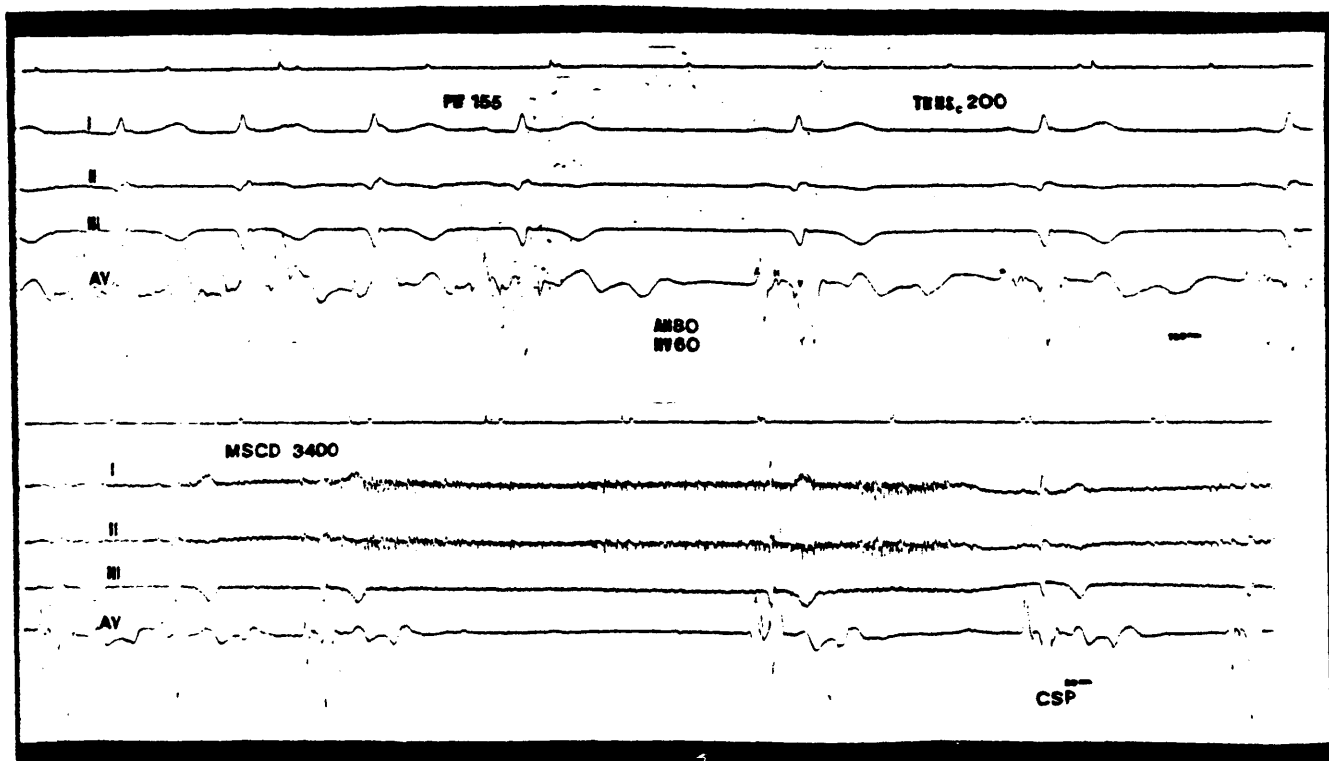


Fig. 29.- Infarto diafragmatico. Bloqueo troncular de primer grado. Hipersensibilidad del reflejo seno carotideo. Paciente nº 7.

I, II, III, Derivaciones del ECG. AV, intracavitaria para registro del haz de His. PW., punto de Wenckebach. TRESC tiempo de recuperación del nódulo sinusal corregido. MSCD masaje del seno carotideo derecho.

Arriba. Con estimulación auricular a 155 lpm. se obtiene el bloqueo suprahisiano tipo Wenckebach, que indica la inexistencia de bloqueo suprahisiano, al cierre de la estimulación se obtiene el tiempo de recuperación del nodo sinusal, que corregido para la longitud del ciclo basal es de 200 msg. La distancia HV= 60 indica bloqueo troncular de primer grado. Abajo con masaje del seno derecho se obtiene una pausa de asistolia de 3400 msg. lo que indica hipersensibilidad.

AH 180
H 40
HV 100

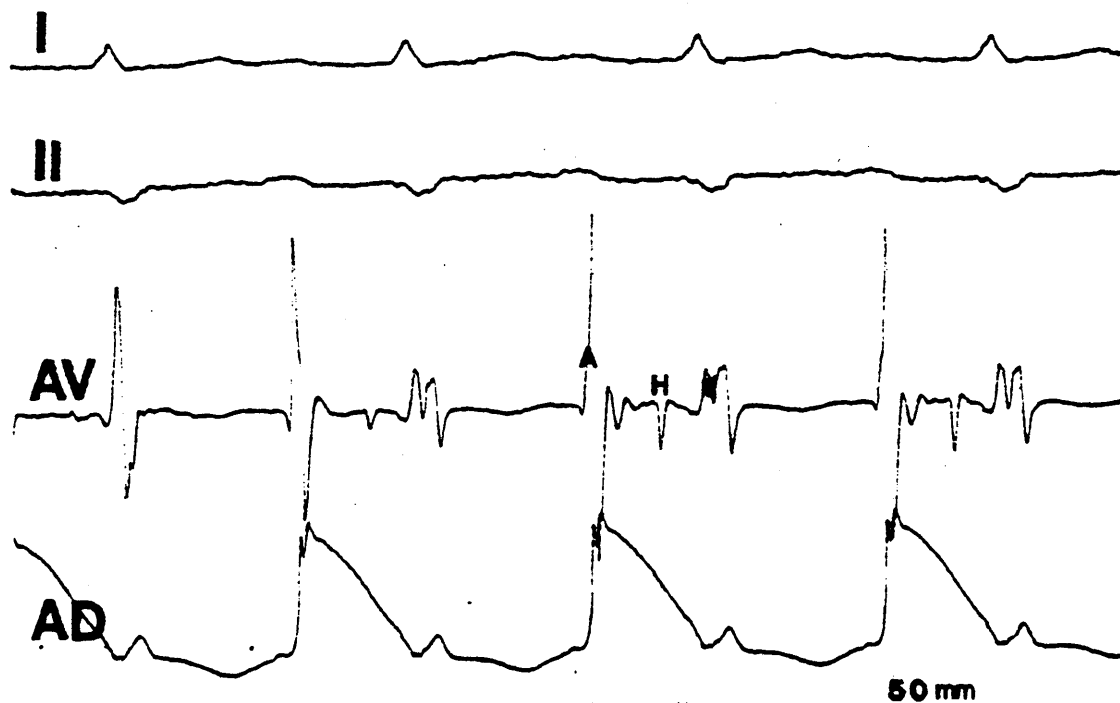


Fig. 30.- Bloqueo suprahisiano y troncular. Infarto diafragmatico.
Paciente 22.

I, II, derivaciones ECG. AV, intracavitaria para registro de haz de His. AD, intracavitaria auricular derecha.
AH= 180, H= 40, HV= 100.

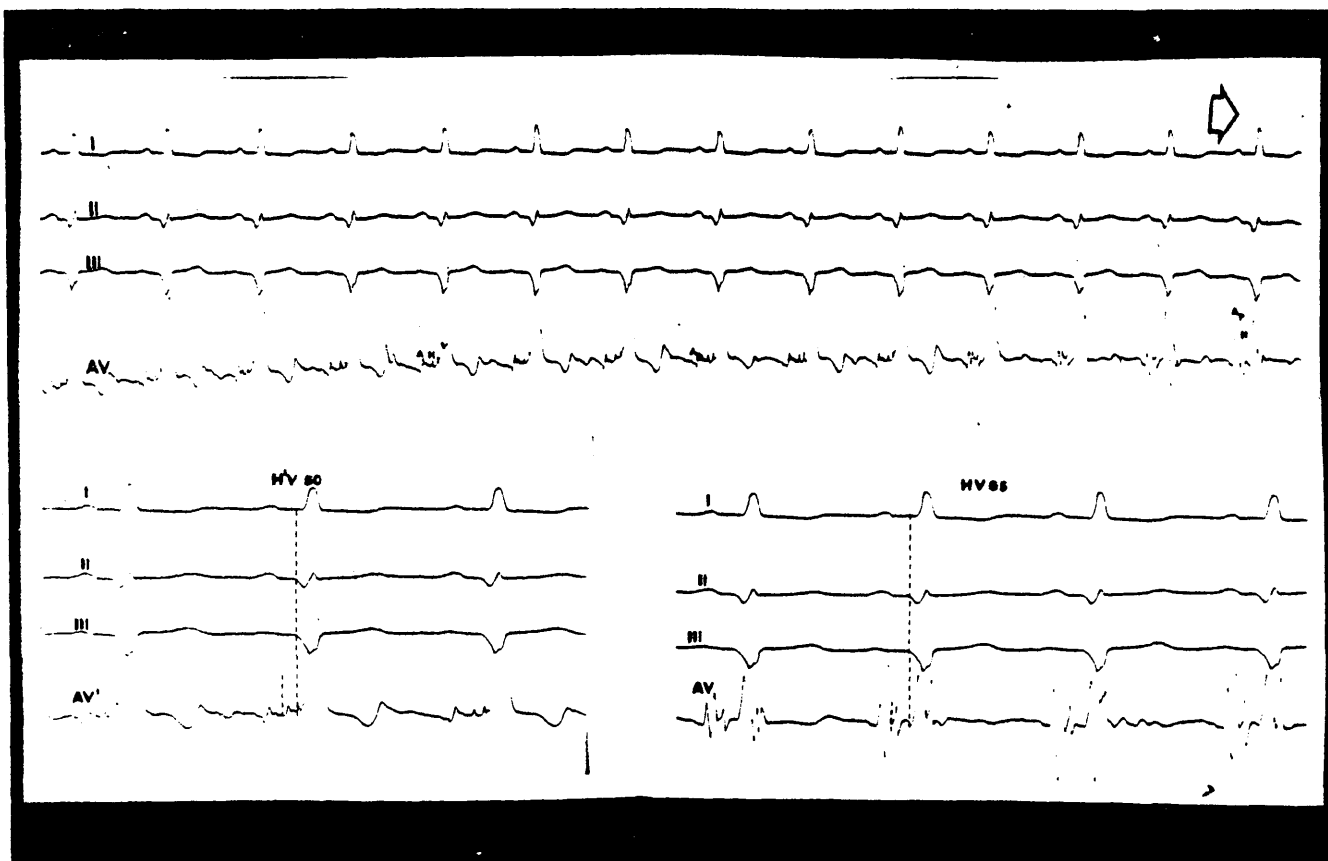


Fig. 31.- Bloqueo troncular. Infarto diafragmatico. Paciente 23.

I, II, III. Derivaciones ECG. AV, intracavitaria para registro de la región hisiana. A, auriculograma, H, hisi-grama. V, venticulograma. AD, auriculograma distal. Ap, auriculograma proximal.

Arriba. Recorrido de la región hisiana desde la región distal en donde se recoge minimo auriculograma con distan-
cia H'V= 50 hasta la región proximal, en donde se regis-
tra maximo auriculograma con distancia HV= 65.

B) PACIENTES DEL GRUPO 1B

Este grupo esta formado por 10 pacientes, 8 varones y 2 hembras, con edad media de 61'9 años y limites entre 50 y 80. Su seguimiento se esquematiza en la tabla 6.

Pacientes 31, 32 y 39, sufrieron en fase aguda bloqueo de rama derecha y el 32 ademas Bloqueo AV de 1º, el primero de ellos en el estudio presentó unicamente HRSC con bloqueo completo de rama derecha, el 32 con arritmia sospechosas de ENS en fase aguda y PR largo, se encontró unicamente HH' de 15 msg. y con estimulación distal al his desapareció el TCIE por lo que fu'e diagnosticado de bloqueo troncular, similar al 39 que no tuvo PR largo y su HH' era de 20 msg., ambos fueron diagnosticado de bloqueo troncular. El paciente 38 hizo en fase aguda HBP y bloqueo AV completo, quedando en la fase subaguda con TCIE ya descrito y PR de 235, con HH' de 15 y H'V de 70 msg., el PW fué de 100 lpm. con bloqueo suprahisiano, presentando ademas HRSC y alargamiento del HV a 140 msg. tras prueba de procainamida, siendo diagnosticado de HRSC, con bloqueo suprahisiano troncular e infrahisiano.

El paciente 33 no presentó ninguna anomaliza durante la fase aguda, pero en la siguiente, coincidiendo con sincopes demostró en el ECG HBA con BCRD por lo que se programó estudio electrofisiológico que mostró como unico encuentro HRSC quedando con este diagnostico.

Los pacientes 30, 34 y 37, se complicaron con HBA y BCRD el segundo ademas con PR largo y el ultimo bloqueo AV completo. A la hora del estudio el 30 tenía PR de 225, con HV de 80 msg. y se

alargó con prueba de procainamida de 140, siendo diagnosticado de bloqueo trifascicular infrahisiano. En el 34 se normalizó el PR, objetivándose HV de 70 msg. que tras prueba de procainamida se provocó bloqueo infrahisiano 2/1, observándose también HRSC y el 37 presentaba PR de 235, con HH' de 15 y H'V de 70, con los test de estimulación hizo fibrilación auricular, se observó también HRSC, y hubo también que suspender la prueba de procainamida por taquicardia ventricular, su diagnóstico fue HRSC con bloqueo troncular e infrahisiano.

Paciente 35, hizo BIRI con bloqueo AV de 2º tipo Mobitz II y arritmias ventriculares sospechosas de ENS, a la hora del estudio seguía con trastornos de TCIE y no desaparecía con estimulación distal al His, H 20 y HV 55 msg., HRSC, TRNSC normal predenervación y de 600 msg. postdenervación, siendo diagnosticado de HRSC ENS y bloqueo bifascicular infrahisiano. Paciente 36 en ambas fases con BCRI, su H fue de 30 y HV de 55, este trastorno se normalizó con estimulación distal al His siendo diagnosticado de bloqueo bifascicular troncular. Paciente 34 con BCRI, HBA y bloqueo AV de 1º desapareció este último trastorno en fase subaguda sin normalizarse con la estimulación distal al His, su HV era de 70 haciendo bloqueo AV 2/1 tras prueba de procainamida, demostrándose además HRSC, quedando con este diagnóstico y el de bloqueo trifascicular infrahisiano.

Al considerar los TCIE como una lesión adquirida, ningún paciente de este grupo por definición quedó con conducción normal. Dentro de este grupo el 50 % de los pacientes presentó HRSC, el 70% bloqueo infrahisiano, el 50 % troncular y el 10 suprahisiano y tron

cular. Hay que consignar un caso de ENS 0'8 % coexistente con HRSC. En los pacientes numero 30, 33, los transtornos de conducción fueron progresivos mientras que en el 31, 34 y 38 fueron regresivos.

La media de seguimiento de este grupo fué de 8'8 meses, acusando síncope antes del estudio indicandose marcapasos en todos ellos, solo un paciente volvió a aquejar idéntico sistema. Solo los pacientes 31, 32 y 39 quedaron sin marcapasos y el 38 hizo exitus después de colocárselo, a los 3 meses del estudio.

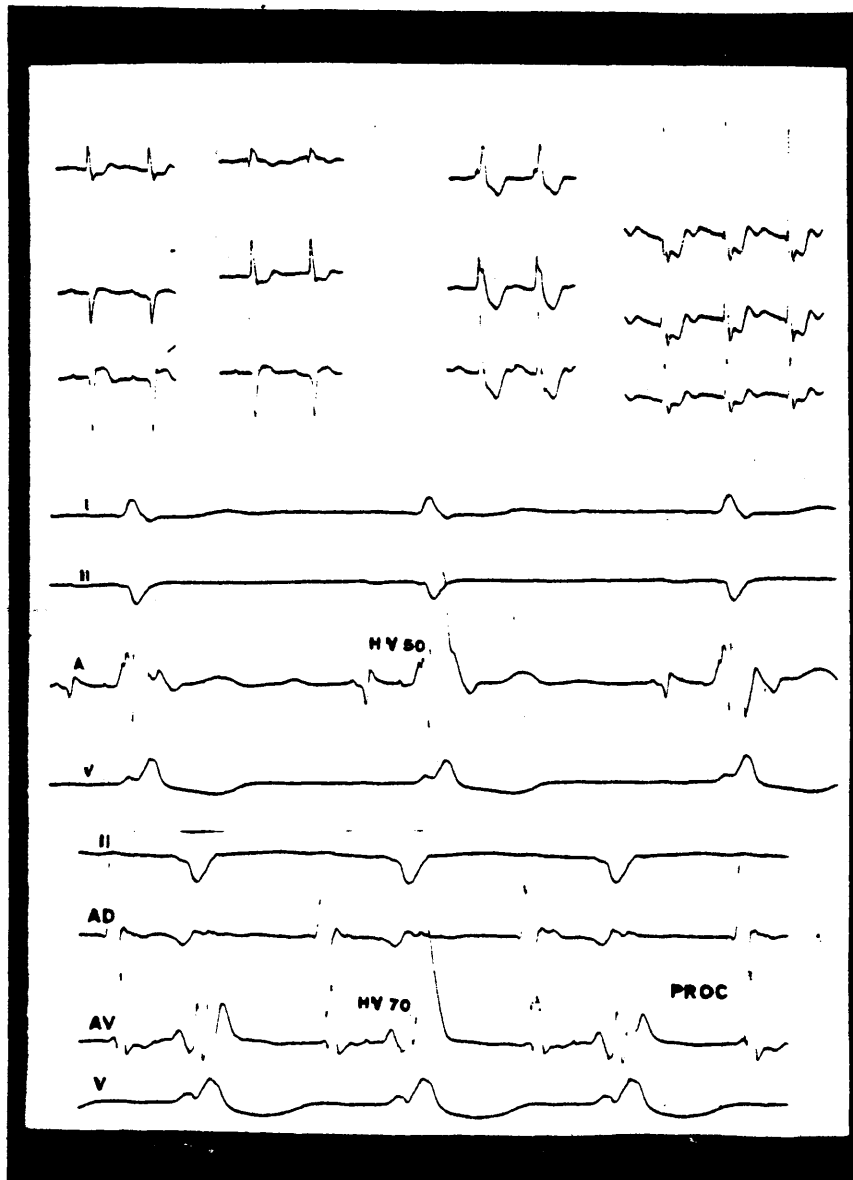


Fig. 32.- Infarto diafragmatico, bloqueo de rama derecha. Derivación axial izquierda. Paciente 33.

I, II, V1, derivaciones del ECG. AV, intracavitaria para registro de la región hisiana. Proc, procainamida.

Arriba, ECG basal. Centro, registro en condiciones basales mostrando HV= 50. Abajo, registro tras prueba de procainamida que alarga el HV a 70 msg.

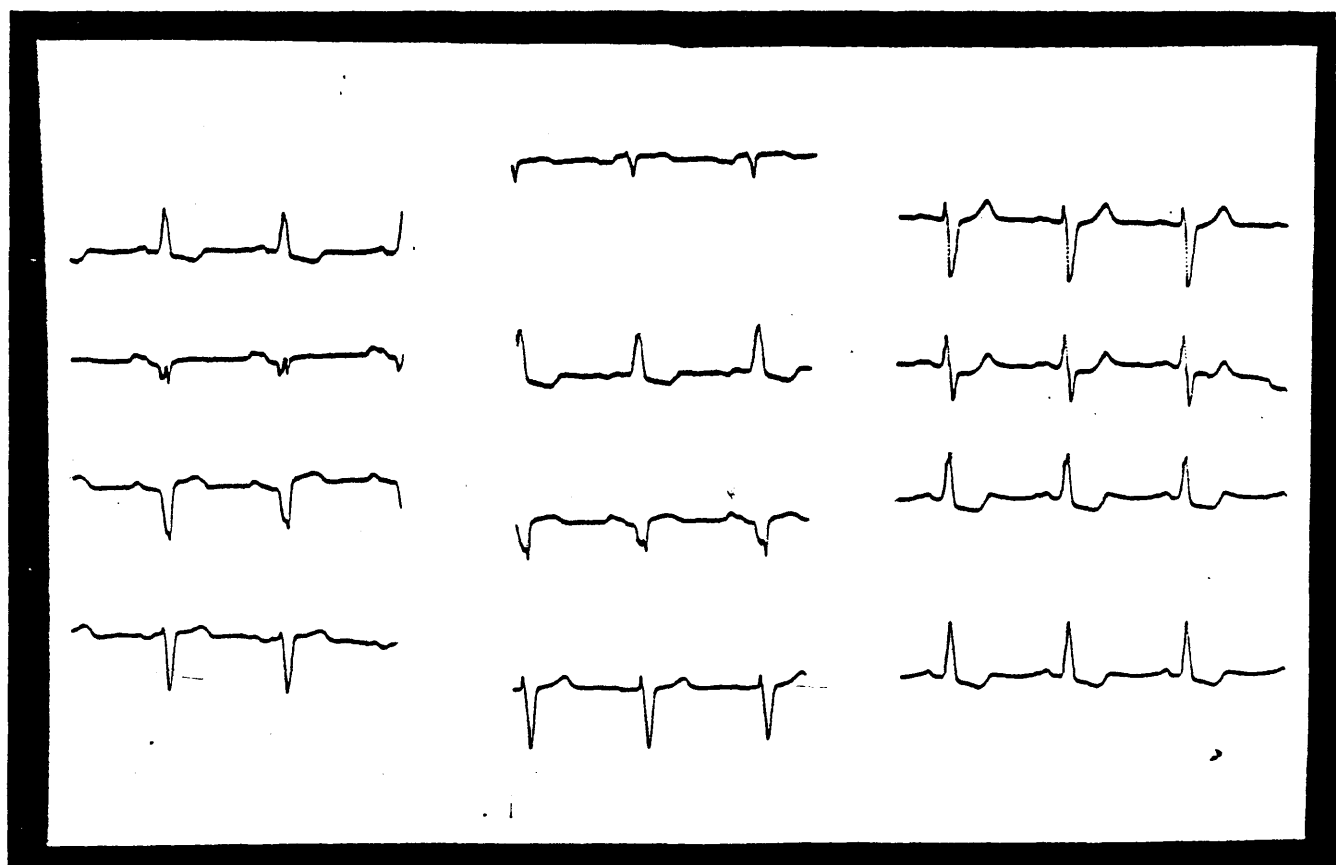


Fig. 33.- ECG del paciente nº 35. Bloqueo incompleto rama izquierda. Infarto diafragmatico.

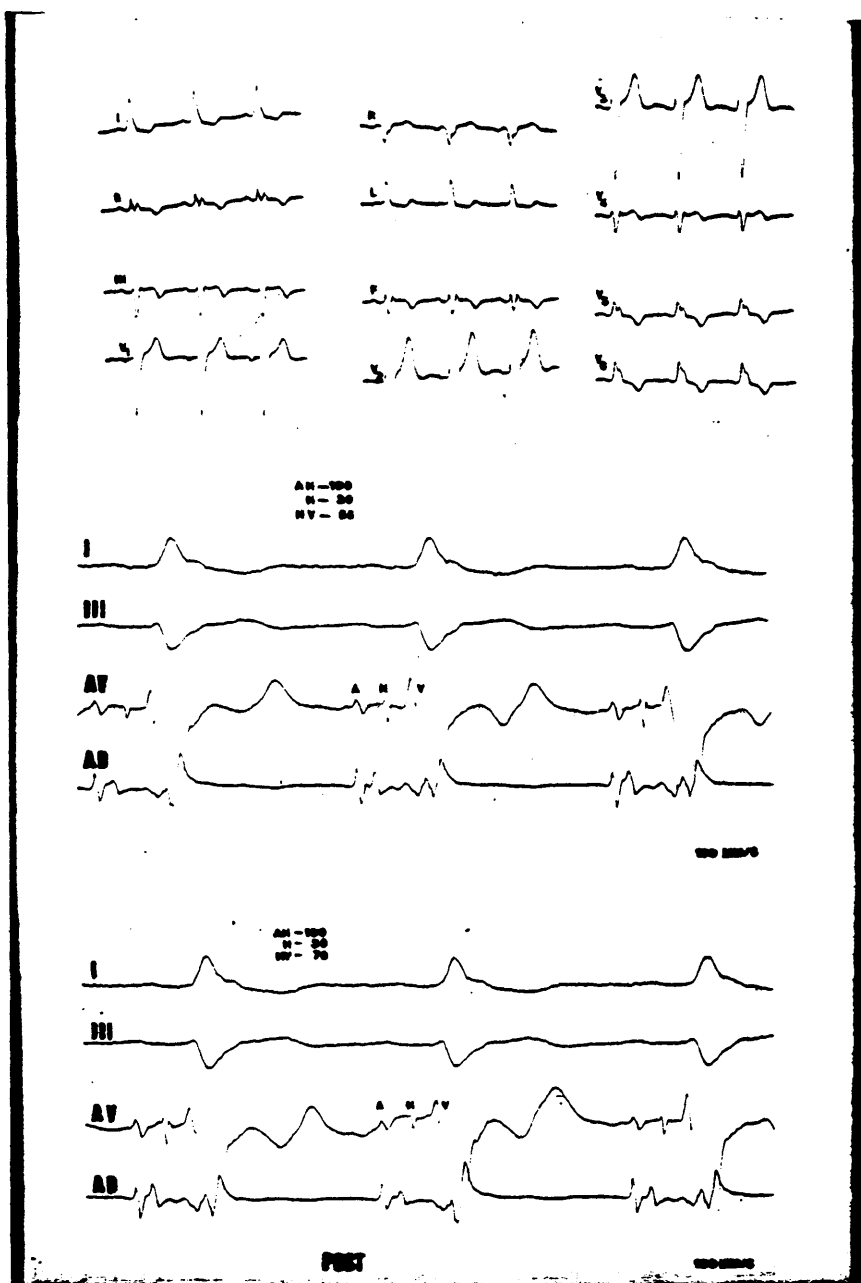


Fig. 34.- Infarto diafragmatico. Bloqueo de rama izquierda. Paciente 36.

I, II, derivaciones del ECG. AV, intracavitaria para registro de la región hisiana. AD, intracavitaria de auricula derecha. POST, efecto procainamida.

Arriba basal. Centro registros basales mostrando un tiempo de espiga de 30 msg. y distancia HV= 55. Abajo estudio tras prueba de procainamida, alargamiento de HV a 70 msg.

C) PACIENTES DEL GRUPO II A

Este grupo esta formado por 4 pacientes, todos ellos varones, con edad media de 50 años y limites entre 40 y 60. En la tabla 7 se esquematiza su seguimiento.

Pacientes 40 y 42 sufrieron en fase aguda HBA y sospecha de enfermedad del nódulo sinusal, el TCIE desapareció en fase subaguda razón por la que se incluye en este grupo. En la hora del estudio la conducción AV era 1/1 normal, el 40 presentó HRSC, registrándose HH' 15 y H'V 60 msg. El resto del estudio fue normal por lo que su diagnóstico fue de HRSC y bloqueo monofascicular troncular, el 42 no presentó ningún encuentro electrofisiológico. Paciente 41 fue incluido en este estudio por sospecha de ENS, que no se objetivó, obteniéndose en cambio HV de 60 msg. por lo que fue diagnosticado de bloqueo monofascicular troncular.

El paciente 43 hizo bloqueo AV en fase aguda completo, quedando normal posteriormente y sin encuentros electrofisiológicos

A pesar el escaso numero de pacientes que integran este grupo los resultados nos indican que el 50 % de ellos sufrieron bloqueo troncular, la HRSC prevaleció en el 25 % y el 50 quedaro normales.

La media de seguimiento fue de 11 meses y durante este tiempo el paciente 40 tuvo 2 episodios sincopales sin otras causas clinicas conocidas, por lo que se le programó marcapasos.

D) PACIENTES DEL GRUPO II B

Esta formado por 18 pacientes, 16 varones y 2 hembras, con edad media de 55 años y limites entre 46 y 76.

Los pacientes 44, 54 y 56 presentaron HBA en fase aguda el primero complicado con bloqueo AV completo, evolucionando en fase subaguda con HBA y BCRD con conducción AV 1/1 normal, su HV fué de 85 msg. alargandose a 100 tras prueba de procainamida, el estímulo distal al His fué negativo, diagnosticandose de bloqueo trifascicular infrahisiano por lo que se programó marcapasos, no obstante posterior a él hizo exitus. En el paciente 54 el estudio fué normal siendo diagnosticado de bloqueo monocular infrahisiano y en el 56 el HV fué de 60 y el HBA desapareció tras estimulación distal calificandose como bloqueo troncular.

Los pacientes 45, 46 y 47 hicieron en fase aguda BCRD sin ninguna otra complicación, llegando a la subaguda el 45 y el 46, con HBA sobreañadido y ademas en el primero PR de 245, en este paciente el AH fué de 170 y el HV de 60 msg. con PW de 110 lpm., siendo diagnosticado de bloqueo suprahisiano o infrahisiano trifascicular, programandose marcapasos definitivo y en el curso posterior se observó bloqueo AV completo. En el segundo se registro HH' de 20 msg. con H'V de 50, la estimulación distal al his produjo normalización del QRS siendo diagnosticado de bloqueo troncular bifascicular. El 47 llegó a la fase subaguda con BIRD, todos los parámetros electrofisiológicos fueron normales y fué considerado como bloqueo monofascicular.

Pacientes 50 y 59 que hicieron HBA con BRD y los pacien-

tes 53, 58, y 61 que hicieron ademas bloqueo AV completo. El 52 mos-
tró un bloqueo alternante en forma de BRD con HBP, ó HBA, y el 60
tambien con bloqueo alteranente, primero HBA con BRD, pasando des-
pués a HBP con BCRI y HBA con BCRI, por ultimo el 49 con HBA y BIRD
bloqueo AV completo y sospecha de ENS. En la fase subaguda el pa-
ciente 50 presentaba solo HBA y el 59 solo BCRD con PR normal, en
el primero normalización del HBA con estimulación hisiana distal
y el segundo con HV de 60, HRSC, hacía una prueba de procainamida
positiva aumentando la duración de H a 50 y el HV a 110 msg., tam-
bien normalizaba el QRS con estimulación infrahisiana, los diagnos-
ticos fueron, bloqueo troncular monofascicular para el primero y
bloqueo troncular e infrahisiano con HRSC para el segundo. El 53
persistia con su bloqueo bifascicular pero con conducción AV 1/1
normal, presentó tambien HH' de 15 msg. y H'V de 50, normalizando-
se el QRS con estimulación distal, por lo que fué catalogado de
bloqueo troncular. El 58 mutó el HBA de la fase aguda por HBP con-
servando el BCRD y presentando ahora el PR normal, le fué regis-
trado HRSC y HV de 60 que se alargó a 100 tras procainamida, sien-
do catalogado de HRSC y bloqueo trifascicular infrahisiano, colo-
candose marcapasos definitivo y haciendo exitus posteriormente.
El 61 persistió con bloqueo bifascicular y ademas ahora fibrila-
ción auricular, en el estudio demostró H de 30 y HV de 60 con HRSC
la procainamida alargó los intervalos de conducción a 60 y 95,
siendo diagnosticado de HRSC con bloqueo troncular e infrahisiano,
hizo tambien exitus a los pocos días del estudio antes del marcapa-
sos definitivo. El 49 siguió con HBA y BIRD con PR normal, los in-
térvalos de conducción pero el HV se prolongó a 100 con procainami-
da, y el PW fué de 120 lpm., se observó tambien TRNSC predenerva-

ción de 2500 msg., normalizándose postdenervación, se observó además HRSC, por lo que los diagnósticos fueron además de este, ENS con bloqueo suprahisiano e infrahisiano trifascicular, el enfermo aquejó también síncope, que no se volvieron a repetir tras la colocación de marcapasos definitivo. El paciente 52 en fase subaguda presentaba HBP y BCRD con HV de 70 que se alargó a 110 con procainamida, por lo que fue catalogado como bloqueo trifascicular infrahisiano programándose marcapasos definitivo. El 60 llegó a la fase subaguda con HBP y BCRI, sus intervalos de conducción fueron normales y todas las pruebas negativas, fue catalogado de bloqueo infrahisiano bifascicular, haciendo exitus pocos días después del estudio.

Paciente 51 con HBP y BCRD con PR largo llegó a la fase subaguda con idénticos trastornos y el 57 con HBP, BRD que hizo bloqueo auriculoventricular completo llegó con idéntico TCIE a la fase subaguda y PR de 290, se les halló HV de 60 msg. y normalización del QRS con estimulación distal en el 1º, por lo que se le diagnosticó de bloqueo trifascicular troncular, y al segundo con HV de 60 que se alargó a 100 con procainamida y presentó respuesta hipersensible al masaje fue diagnosticado de HRSC y bloqueo trifascicular infrahisiano.

Pacientes 48 y 55, con BCRI y sospecha de enfermedad del nódulo sinusal, tenían TRNSC largado predenervación y normal después de ella, HV de 50 en el primero por lo que fue diagnosticado de bloqueo bifascicular infrahisiano y en el segundo con PW de 110 lpm. y respuesta hipersensible al masaje fue catalogado de enfermedad del nódulo sinusal, HRSC, bloqueo supra e infrahisiano, este paciente hizo síncope en la evolución sin que volviese a repetir-

se tras la colocación de marcapasos definitivo.

Los hallazgos en este grupo significaron lo siguiente:

61'1 % de bloqueos infrahisianos, 44'4 % de bloqueos tronculares, 27'7 % HRSC y 16'6 % respectivamente de ENS y bloqueo suprahisiano

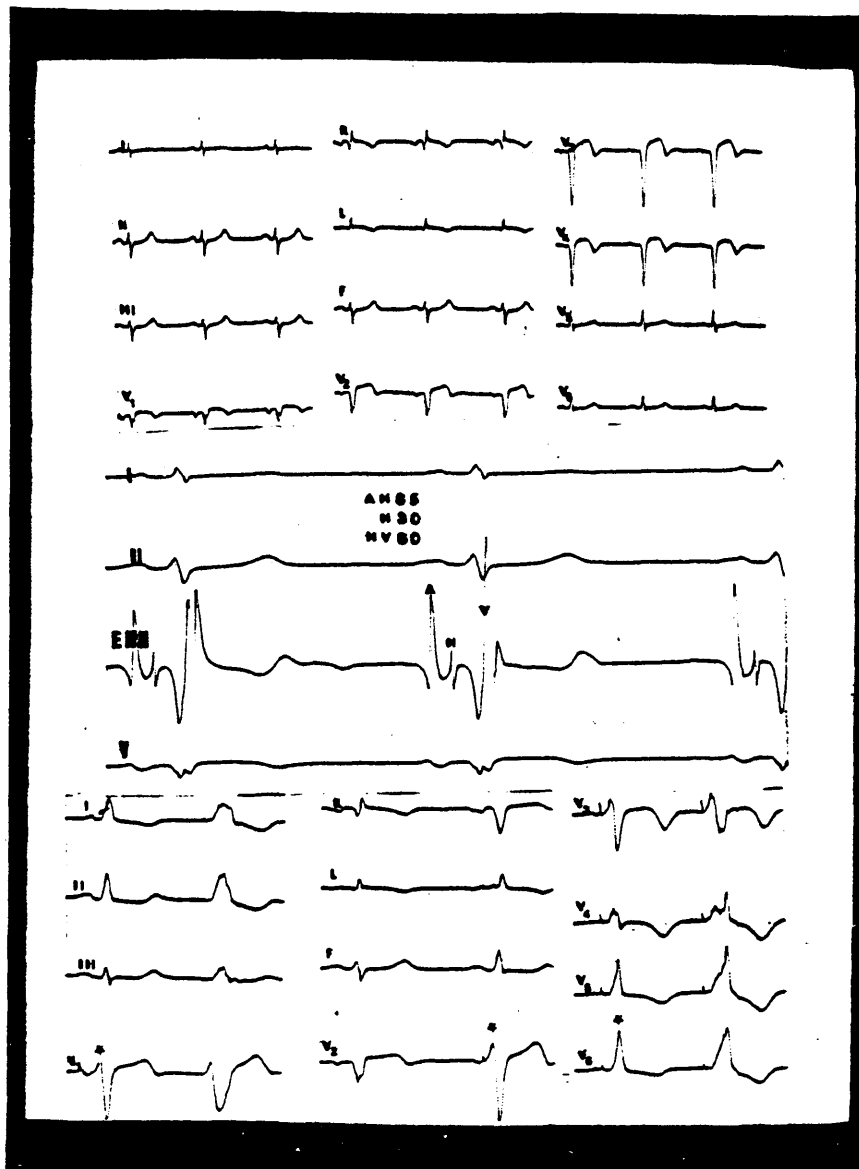


Fig. 35.- Infarto anterior. Hemibloqueo anterior izquierdo. Bloqueo troncular monofascicular. Paciente 56.

I, II, V1. Derivaciones del ECG. EHH, intracavitaria para registro de región hisiana. A, auriculograma, H, hisigrama. V, venticulograma.

Arriba, registro electrocardiografico. Centro registro electrofisiologico basal. Abajo estimulación hisiana con distancia estimulo-R de 60 msg. Observese los complejos QRS marcados con una estrella, como desaparece la desviación axial.

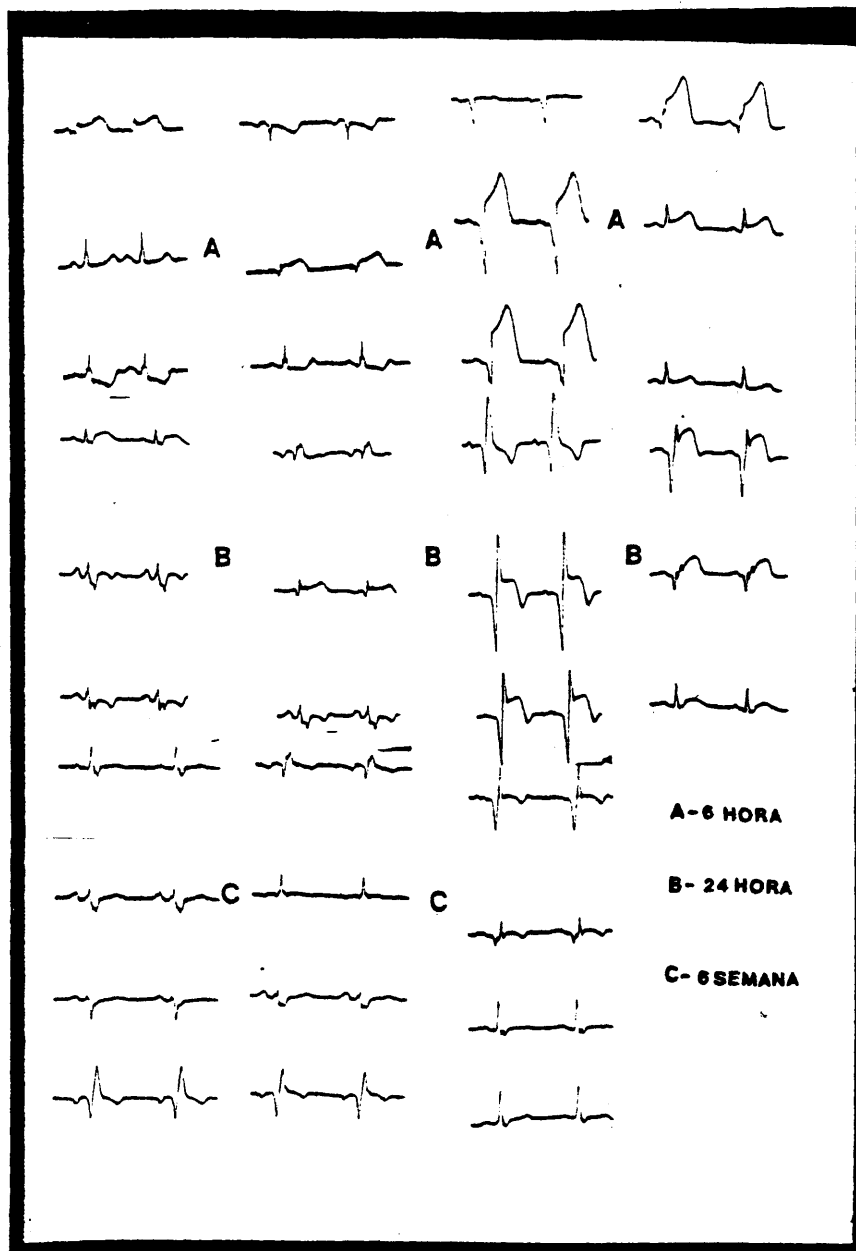


Fig. 36.- Evolución electrocardiografica del paciente 46.

A, ECG de ingreso, a las 6 horas del ataque de dolor, muestra infarto anterior. B, ECG a las 24 horas se ha añadido bloqueo de rama derecha. C, electrocardiograma en el momento del estudio se ha añadido hemibloqueo anterior

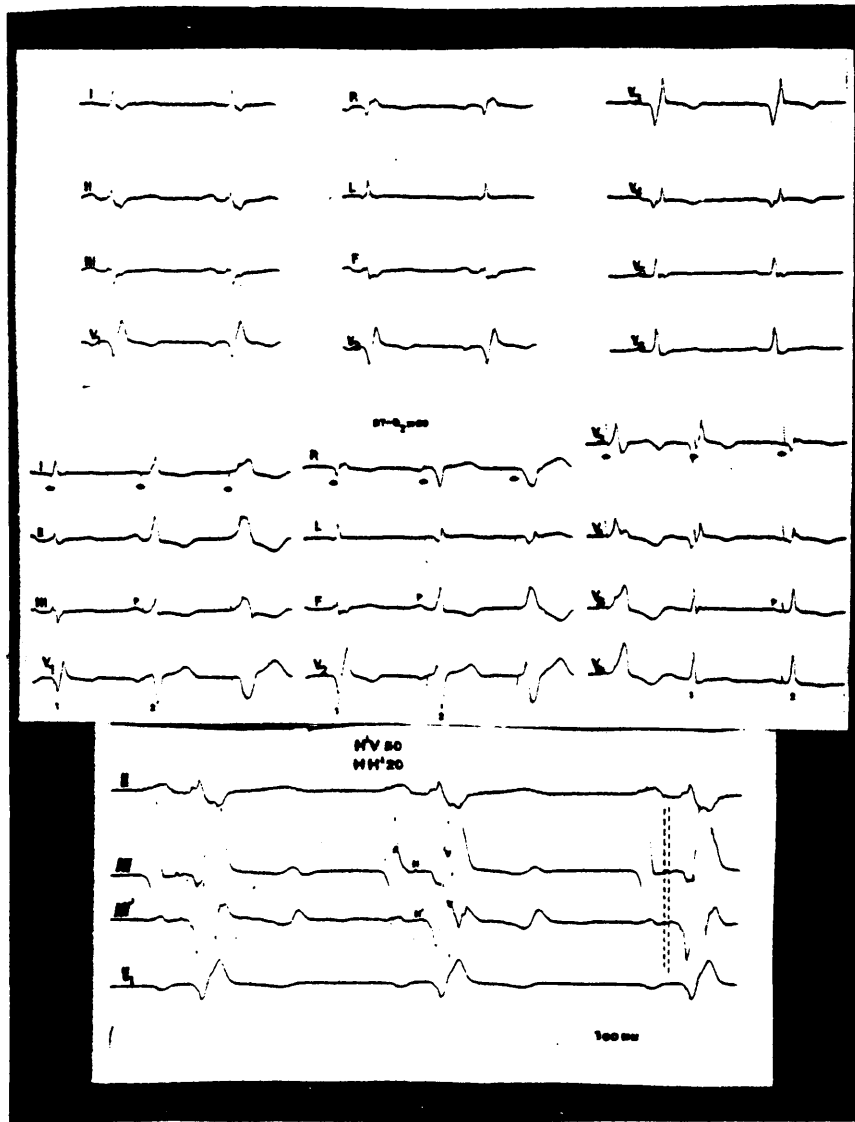


Fig. 37.- Estudio electrofisiológico del paciente 46. Bloqueo bifascicular troncular.

Arriba ECG. Centro estimulación distal al His con distancia estímulo onda Q de 50 ms., en los latidos marcados con -2-, se observa normalización de la despolarización y repolarización. Abajo estudio electrofisiológico basal se registran 2 espigas con distancia interespiga de 20 ms. y H'V de 50 ms., indicando bloqueo troncular.

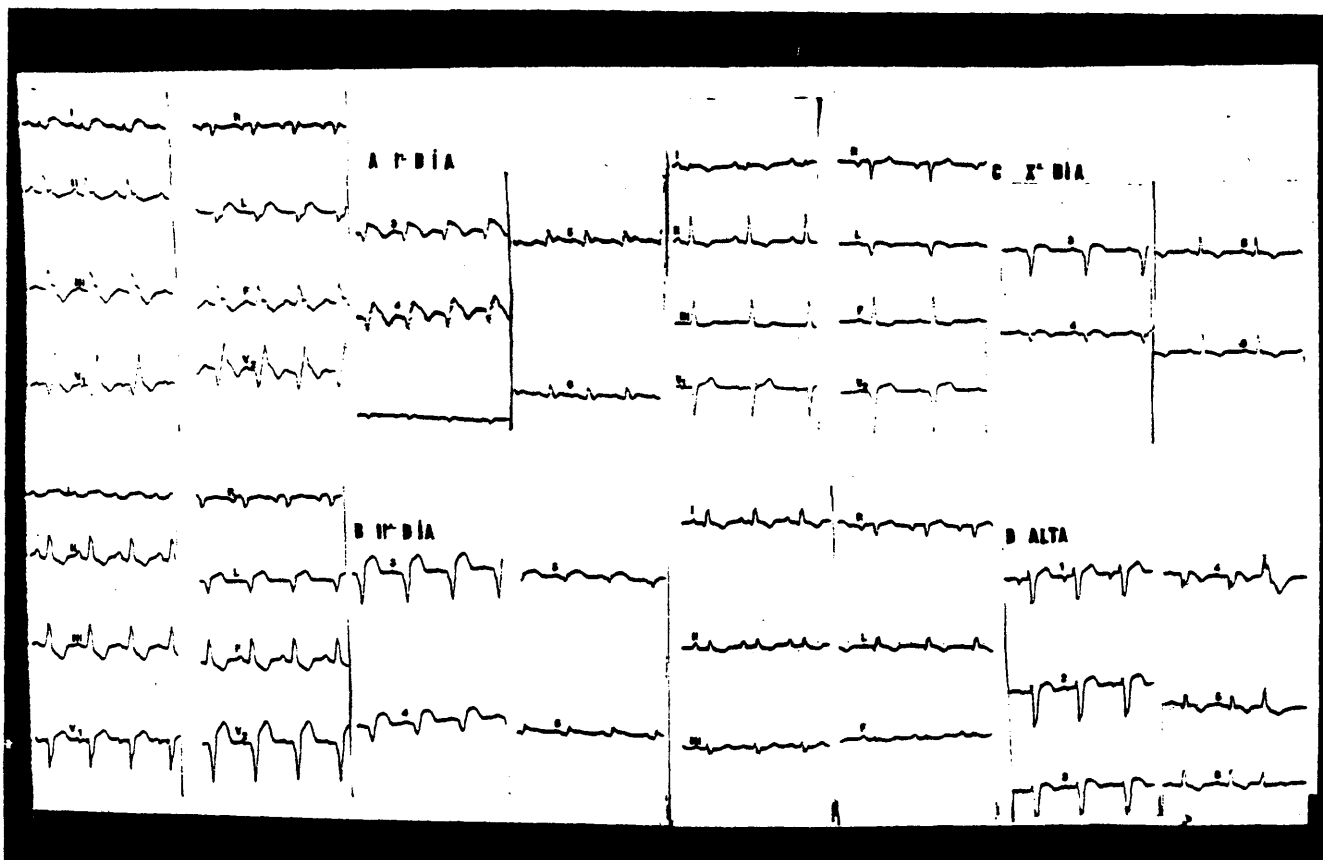


Fig. 38 .- Evolución electrocardiografica del paciente 60.

Al ingraro bloqueo de rama derecha con hemibloqueo posterior izquierdo. El segundo día hace bloqueo de rama izquierda, al alta hemibloqueo anterior izquierdo con bloqueo de rama izquierda.

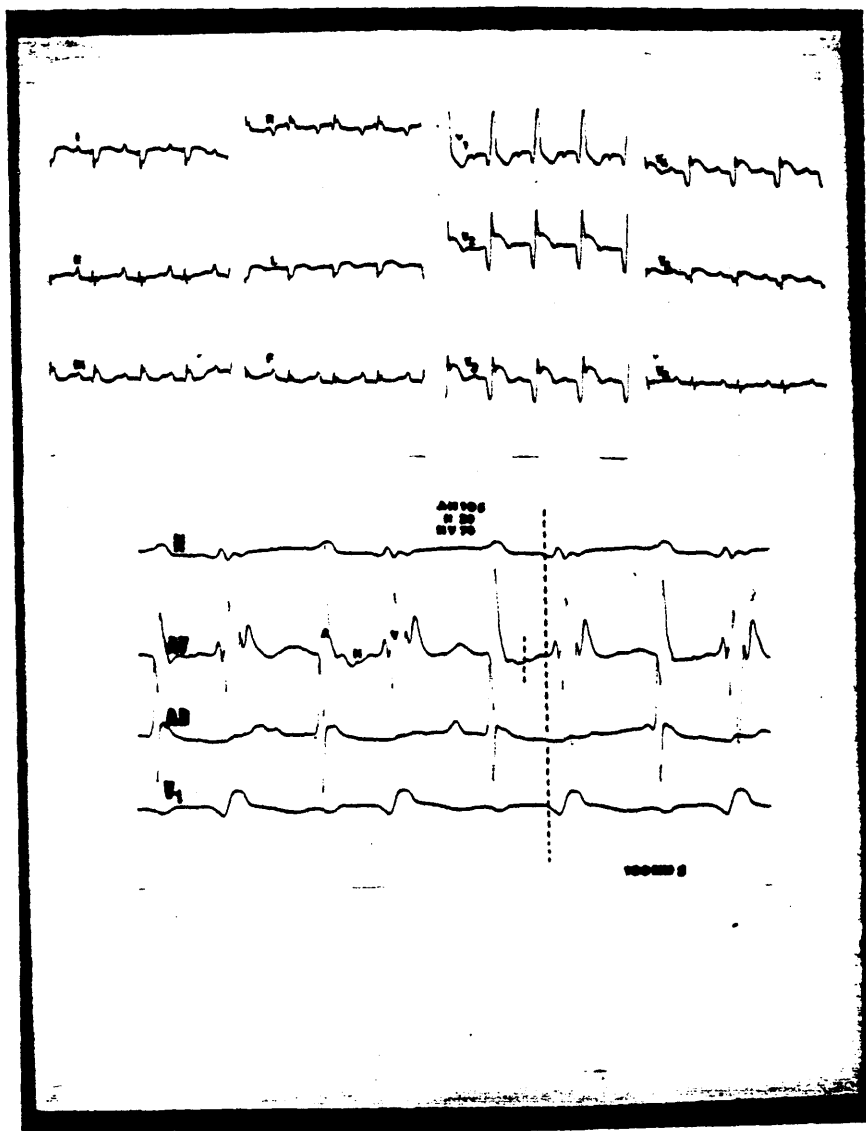


Fig. 39.- Infarto anterior, heimbloqueo posterior izquierdo con bloqueo de rama derecha. Paciente 52.

II, V1, derivaciones del ECG. AV y AD, intracavitarias para registro respectivamente de región hisiana y de aurícula derecha. A, auriculograma, H, hisigrama. V. ventriculograma. Arriba registro electrocardiografico. Abajo registro electrofisiologico en condiciones basales, con HV=70, sospechoso de bloqueo trifascicular infrahisiano.

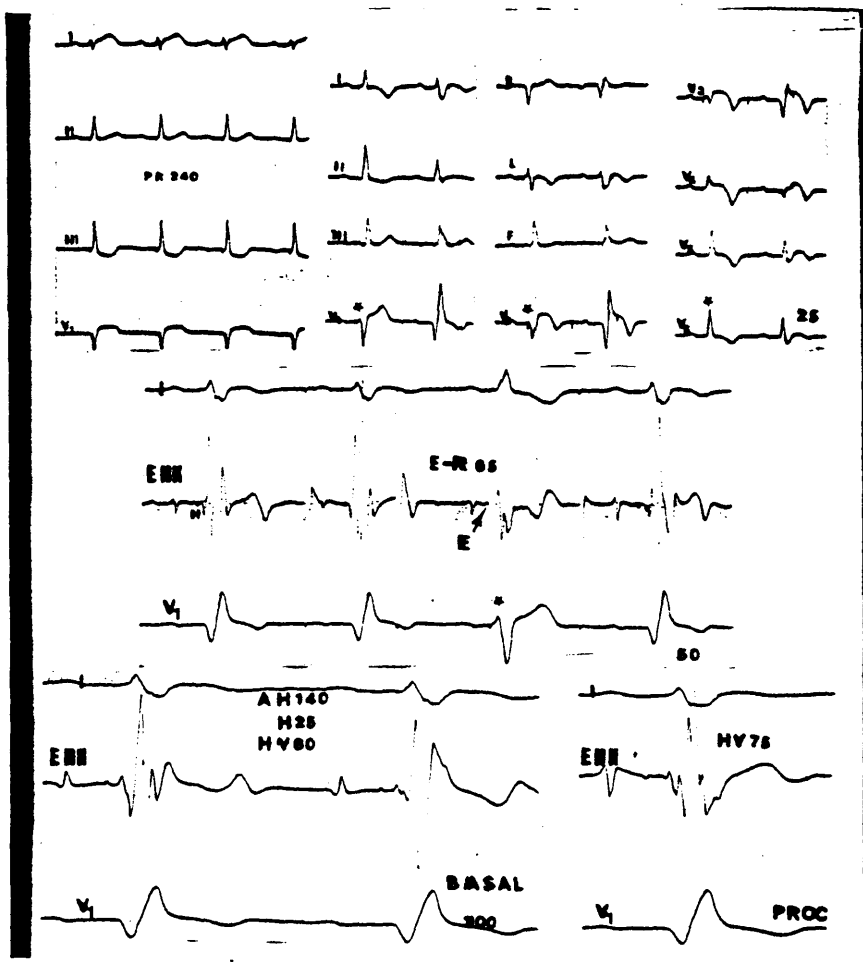


Fig. 40.- Infarto anterior. Hemibloqueo posterior izquierdo con bloqueo de rama derecha. Bloqueo trifascicular troncular.

Paciente 51.

I-V₁, derivaciones del ECG. EHH, endocavitaria para registro de la región hisiana. E-R, distancia estímulo onda R. E, artefacto del estímulo.

Arriba e izquierda, ECG mostrando hemibloqueo posterior izquierdo con bloqueo AV de primer grado. Arriba y derecha, el primer complejo marcado con una estrella es el estimulado, comparándolo con el de la derecha, situación en la que quedó el enfermo, muestra la desaparición de ambos trastornos de conducción. En el centro se muestra la estimulación con registro endocavitario. Abajo e izquierda registro basal y a la derecha tras procainamida.

E) RESULTADOS EN LOS PACIENTES DEL GRUPO III A

Este grupo esta formado por 3 pacientes, 2 varones y 1 hembra, con edad media de 60 años y limite 59 y 62.

Paciente 62 con sospecha de enfermedad del nódulo sinusal el 63 que hizo bloqueo de 2º tipo Mobitz II en fase aguda, y el 64 con HBA y BCRI que desaparecio tras su alta, por lo que fué incluido en este grupo, y en fase subaguda presentaba PR de 220. Los estudios en fase subaguda mostraron, TRNSC de 530 predenervación, con normalización postdenervación, como unico dato en el primero siendo por tanto diagnosticado de ENS. HH' de 15 con H'V de 60 y PW de 110 lpm. en el segundo, en el que la prueba de procainamida tuvo que ser suspendida por taquicardia ventricular, fué diagnosticada de bloqueo suprahisiano y troncular y programada con marcapasos definitivo, en la evolución posterior se originó bloqueo auriculo-ventricular completo. El tercer paciente tenía TRNSC predenervación de 800 msg. y postdenervación de 600, HH' de 15 y H'V de 50 msg., con síncope en la evolución, su diagnostico fué de NS, bloqueo suprahisiano y troncular, le fué programado marcapasos definitivo e hizo exitus.

La media de seguimiento fué de 12 meses y las lesiones reportadas fueron el 66'6 % ENS, bloqueo troncular y suprahisiano.

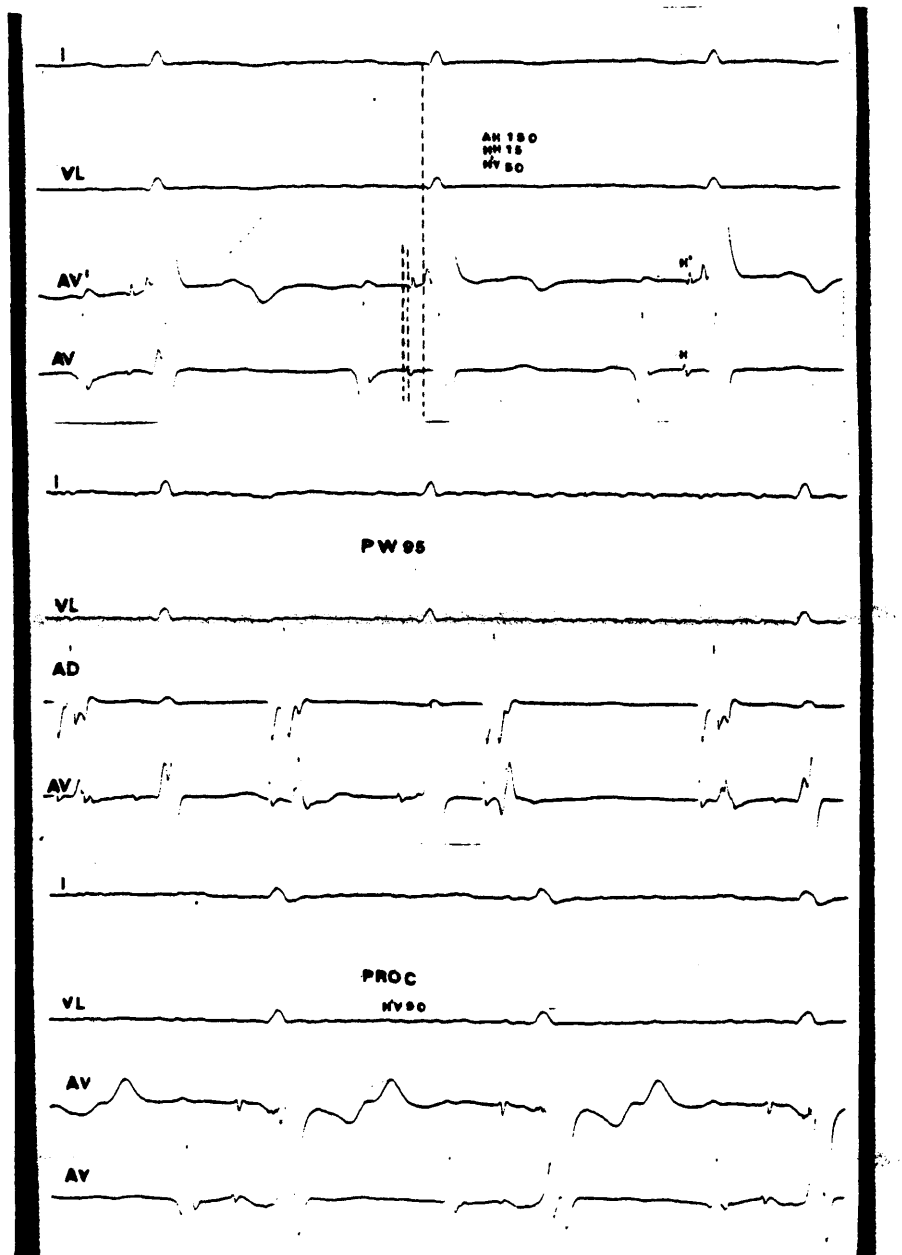


Fig. 41.- Infarto anterior y diafragmatico. Bloqueo suprahisiano y troncular. Paciente 64.

I, VL, derivaciones del electrocardiograma. AV y AV' registros endocavitarios de la región hisiana proximal y distal. PW, punto de Wenckebach. Proc, procainamida.

Arriba, estudio basal mostrando espigas de his con separación de 15 msc. Centro bloqueo de 2º suprahisiano a frecuencia de 95 lpm. Abajo estudio tras procainamida.

F) RESULTADOS DE LOS PACIENTES DEL GRUPO III B

Este grupo esta formado por 6 enfermos 4 varones y 2 hembras, con edad media de 60'8 años, y limite entre 59 y 65. Los resultados se sumarizan en la tabla 10.

Paciente 65 con HBA y bloqueo de 2º tipo Mobitz I en fase aguda, y en la subaguda HBA con PR de 210, AH 130 con PW 110 lpm., siendo diagnosticado de bloqueo suprahisiano y monofascicular infrahisiano.

Paciente 66, 68 y 70 con HBA y BCRD, complicado ademas en fase aguda con bloqueo auriculoventricular completo el 70, y bloqueo auriculoventricular de 2º tipo Mobitz II el 66, mostrando ambos en la fase de estudio PR normal, y el 68 en ambas fases fibrilación auricular. El primer enfermo tenía HV de 70 msg. y con procainamida hizo bloqueo AV 2/1 infrahisiano siendo diagnosticado de bloqueo trifascicular infrahisiano, programandose marcapasos definitivo, similar al paciente 70 que tenia HV de 70 que lo alargó a 100 con procainamida. El 68 tuvo identicos resultados y se le programó tambien marcapasos definitivo e hizo exitus posteriormente, tenía además HRSC.

Paciente 69 con HBP, BCRD y PR largo en ambas fases, mostró H 30 y HV de 70 que se largaron respectivamente a 60 y 95 con procainamida siendo diagnosticado de bloqueo troncular trifascicular y programandose marcapaso definitivo.

El paciente 67 con BCRI y sospecha de ENS, añadió en fase subaguda HBA, su HV fué de 70 alargandose a 100 con procainamida y

respuesta hipersensible al masaje fué diagnosticado de bloqueo trifascicular infrahisiano y HRSC, programandose tambien marcapasos definitivo y haciendo exitus en la evolución.

El reparto de las lesiones de este grupo fué del 83'3 % bloqueo infrahisiano, el 16'6 % bloqueo troncular y el 33'3 HRSC.

La media del seguimiento fué de 9'8 meses, registrandose 2 casos de exitus.

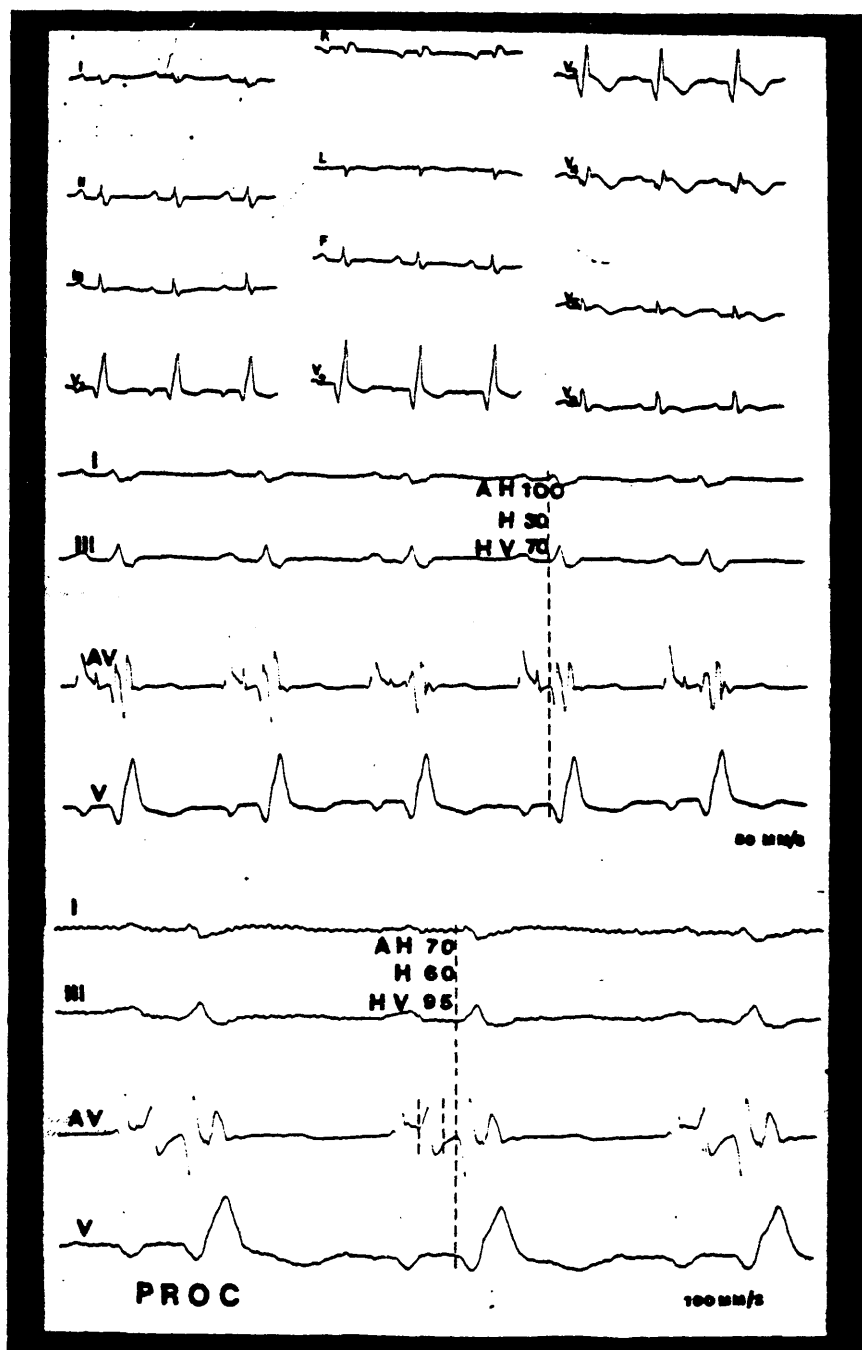


Fig. 42.- Infarto diafragmatico y anterior. Hemibloqueo posterior izquierdo con bloqueo de rama derecha. Bloqueo troncular. Paciente 69.

I, III, V₁, derivaciones del electrocardiograma. AV, registro endocavitario de la región hisiana. Proc, efecto

de la procainamida.

Arriba, ECG basal. Centro estudio basal. Abajo, efecto de la procainamida, observese que la mayoría del aumento obtenido en el HV se hace a expensas del tiempo de espiga que se ha doblado.

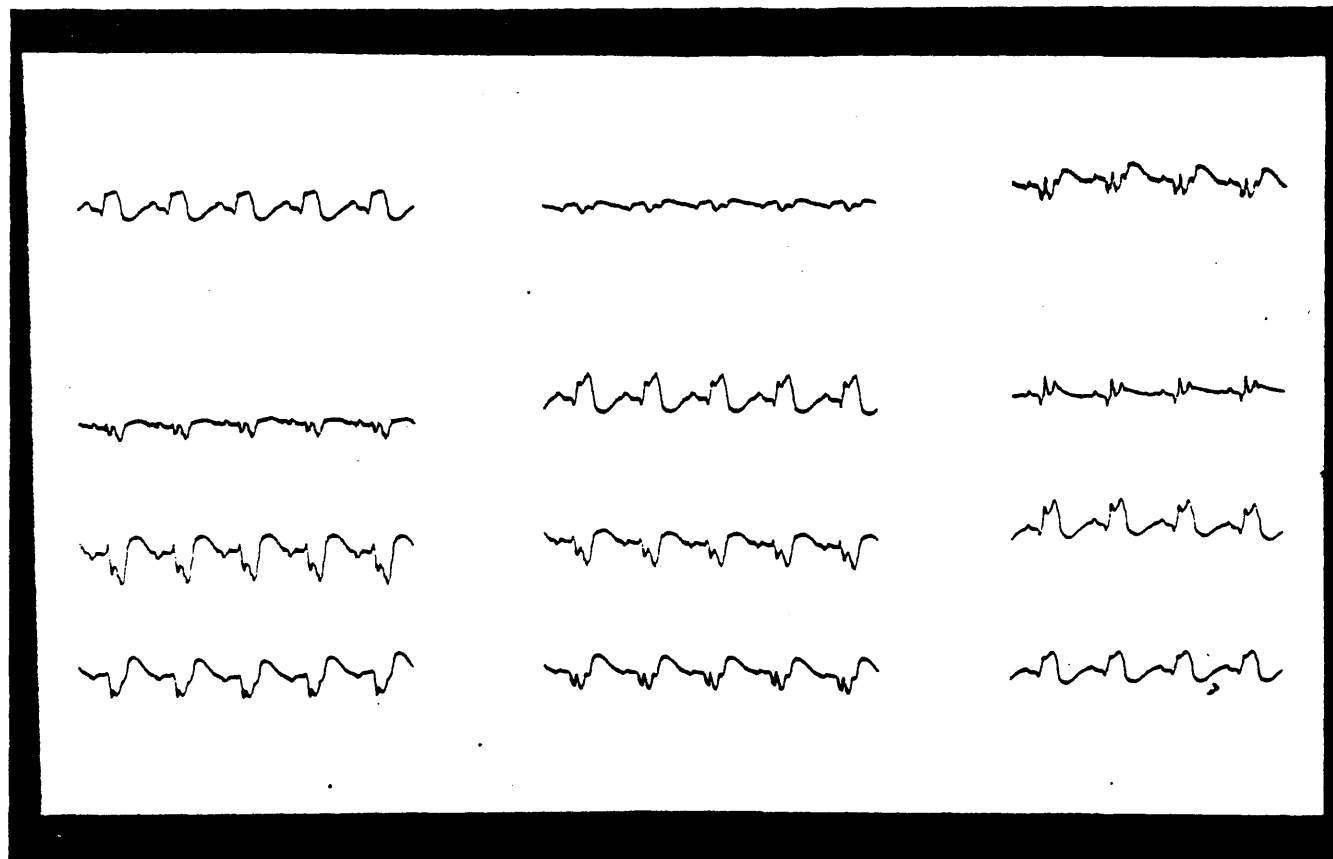


Fig. 43.- ECG del paciente 67. Infarto anterior y diafragmatico.
Desviación axial izquierda, bloqueo de rama izquierda.

G) HIPERSENSIBILIDAD DEL REFLEJO SENOCAROTIDEO. ENFERMEDAD DEL NO-DULO SINUSAL

En la tabla 11 se suman los resultados de la incidencia total y por grupos de la HRSC.

Esta anomalía se presentó en el 41'4 % del total de la causística, correspondiendo el mayor tanto por ciento absoluto y relativo a los pacientes con infarto diafragmático, pacientes respectivamente del grupo I-A y B.

La tabla 12 se suman los resultados de la incidencia total absoluta y relativa de la ENS comprobada. Esta anomalía se presentó en el 18'57 % del total de la causística con un máximo de incidencia absoluta para el infarto diafragmático y relativa para este mismo grupo que efectuamos los pacientes del grupo III-A.

En el grupo I-A se sospechó ENS en 10 pacientes, confirmando en el 6 y siendo un encuentro en el último, de ellos 5 pacientes tenían ENS intrínseca, todos los casos con excepción del 5, del total de los pacientes del grupo 1 la ENS se acompañó de HRSC.

En el grupo I-B la incidencia relativa de HRSC fue del 60 % y la ENS fue del 20 %, con un caso, el paciente 35 con TRNSC normal en condiciones basales, que se alargó tras bloqueo autonómico a 600 msg., este paciente tenía también RSC. En el paciente 32 se sospechó en fase aguda ENS, no comprobándose después. Otros casos de HRSC fueron el 31, 33, 34, 35 todos ellos con blo-

queos infrahisianos, el 37 con bloque supra, troncular e infrahisiano y el 38 con el mismo diagnostico.

En el grupo II-A se sospechó en 3 casos ENS, sin confirmarse en ninguno, en el paciente 40 se diagnosticó HRSC con bloqueo troncular.

En el grupo II-B la incidencia de HRSC fué del 27'7 %. Paciente 49 con ENS, y bloqueo supra e infrahisiano al igual que el 55, el 58 con bloqueo infrahisiano, el 59 con bloqueo troncular e infrahisiano y el 61 con el mismo diagnostico y el 48 con el ENS sin HRSC, es de señalar que en los 3 casos de ENS, declarada por TRNSC patológico en condiciones basales y sospechoso en fase aguda, se normalizó tras denervación.

Ningun paciente del grupo III-A HRSC y la ENS que se sospechó en 2 enfermos, fué comprobada en el paciente 62.

En el grupo III-B el paciente 67 presentó HRSC asociada a bloqueo infrahisiano, en este paciente se sospechó ENS que después no se comprobó.

En terminos totales el 69'23 % de los casos de ENS se asoció con HRSC, siendo indistintamente intrínseca ó extrínseca. El indice de confirmación de la ENS en fase subaguda fué del 65 %

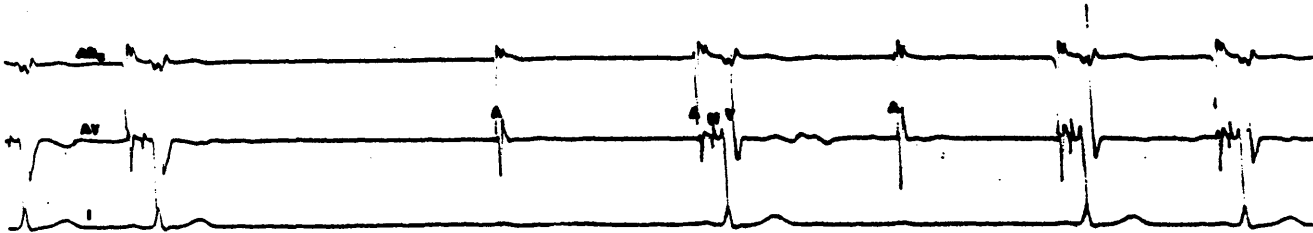


Fig. 44.- Paciente numero 2 HRSC.

ADa, aurícula derecha alta. AV denervación endocavitaria para registro de la región hisiana. A, auriculograma. H, hisigrama. V, venticulograma.

Con masaje senocarotideo izquierdo se produce paro sinusal y posteriormente bloqueo suprahisiano nodal 2-1. Dando lugar la combinación de estos mecanismos a asistolia ventricular de 3200 msg.

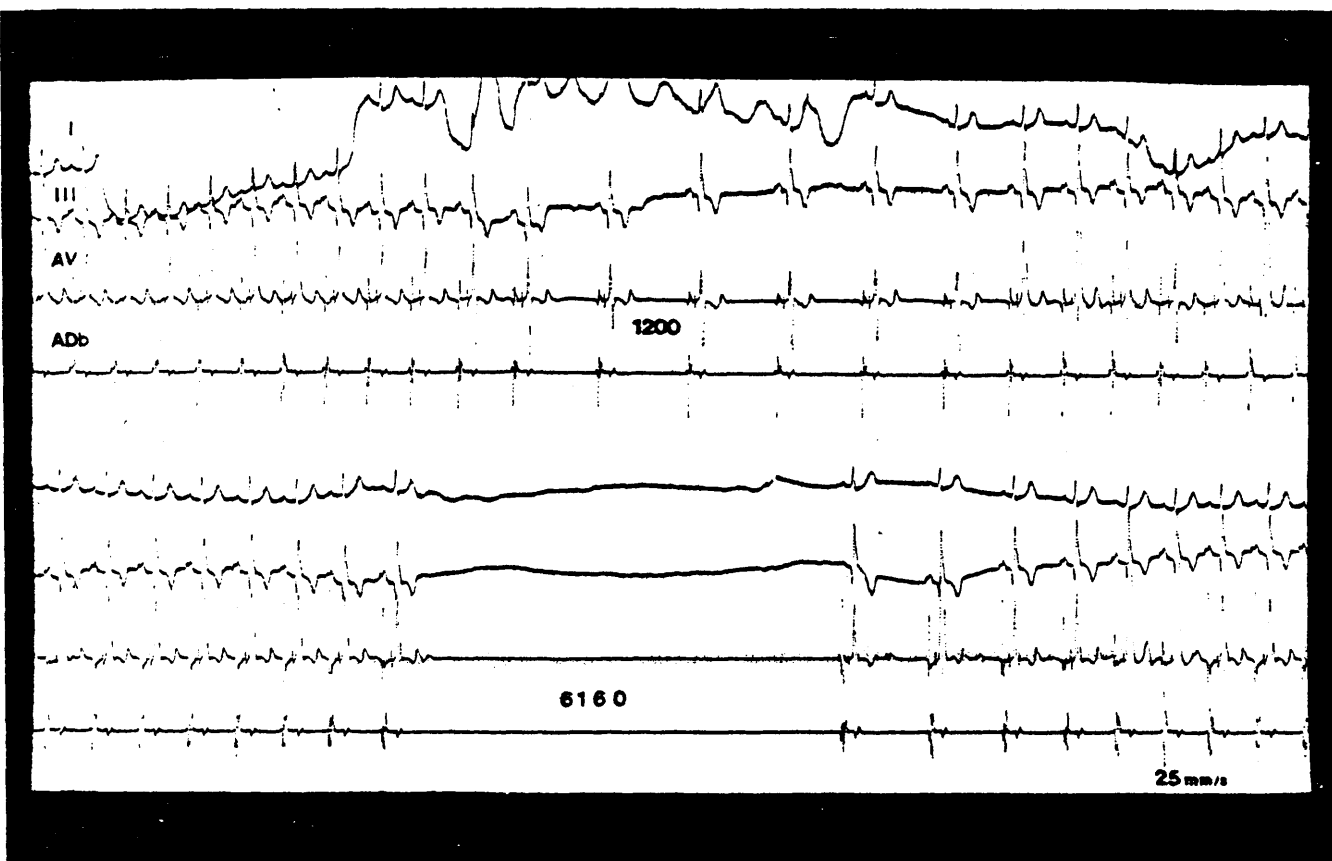


Fig. 45.- Infarto diafragmatico, HRSC. Paciente numero 3.

Con masaje senocarotideo derecho se produce asistolia ventricular de 6160 msg. con paro sinusal (abajo). Con iden-tica maniobra en el izquierdo se consigue solo enlenteci-miento sinusal de 1200 msg.



Fig. 46.- Infarto diafragmatico HRSC. Paciente 16.

I, II, derivaciones del ECG. A V, intracavitarias en zona V. A, auriculograma. V, venticulograma. H, hisigrama.

Arriba, masaje seno carotideo derecho con paro sinusal y asistolia ventricular de 4900 msg. Se recupera con escape ventricular (V') en el momento de aparecer el auriculograma. Abajo masaje senocarotideo izquierdo con pausa de 2760 msg. Bloqueo nodal avanzado.

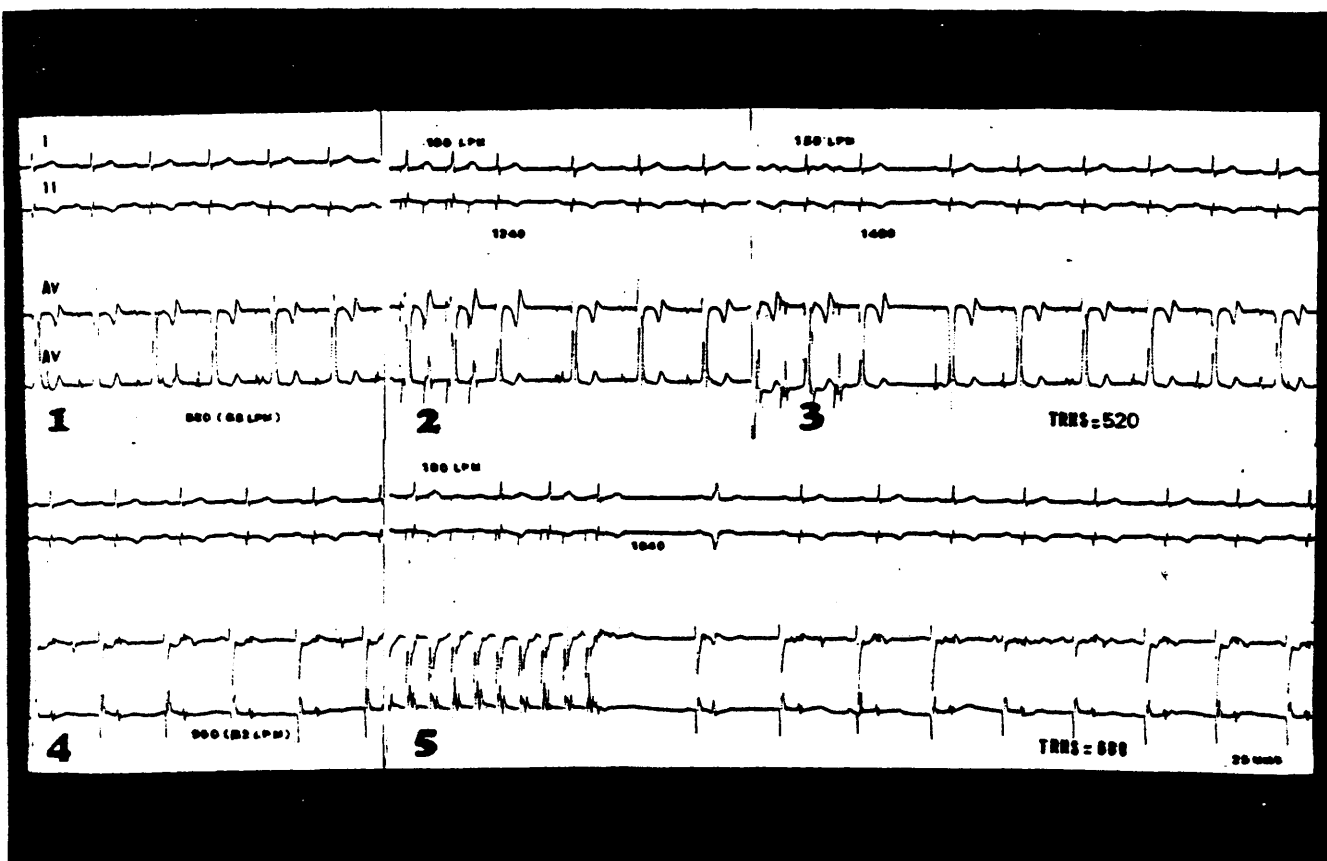


Fig. 47.- Enfermedad del nódulo sinusal de origen intrínseco. Infarto diafragmático Paciente 5.

I, II, derivación del ECG. AV, registro región hisiana.

Arriba, estudio en situación basal. 1, ciclo sinusal basal 2 y 3 TRNSC más significativo, en límites normales. Abajo Estudio con paciente denervado. 4 frecuencia cardíaca intrínseca y ciclo sinusal post denervación. 5, valores del TRNSC patológicos.

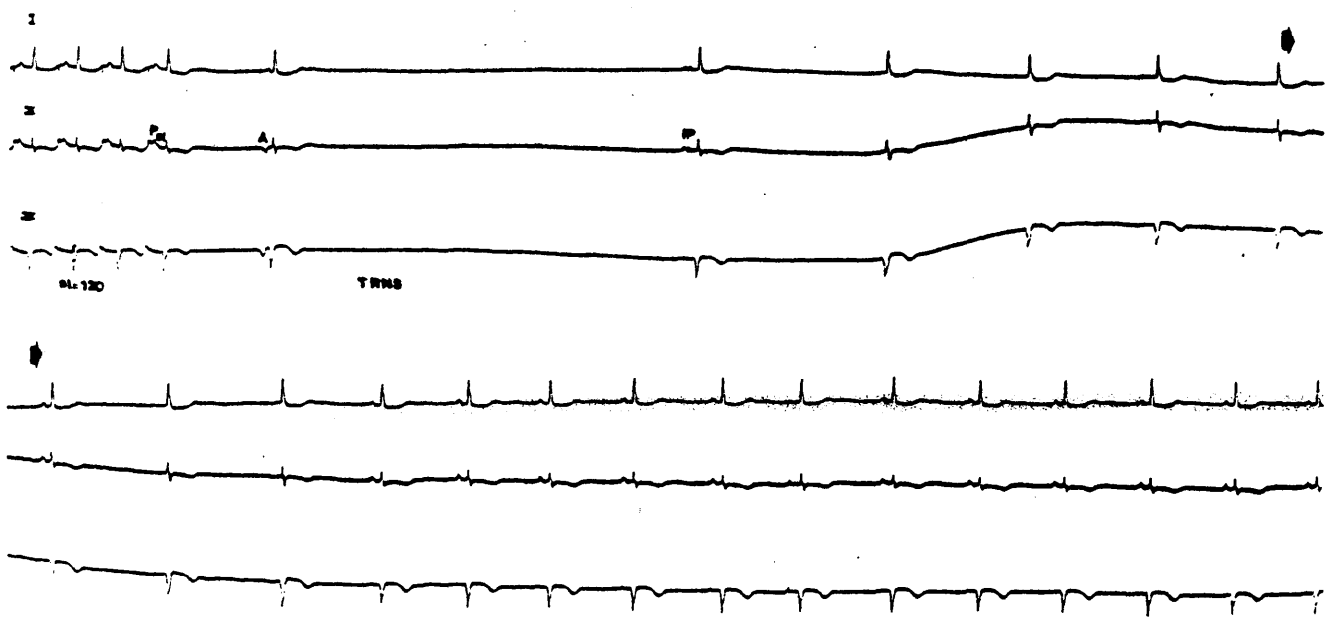


Fig. 48.- Enfermedad del nódulo sinusal. Infarto diafragmático. Paciente 18.

I, II, III, derivaciones del ECG. TRNS, tiempo de recuperación del nódulo sinusal. st, estimulación.

El primer latido post estimulación -A- no es sinusal, después de una larga pausa se produce la descarga del nódulo sinusal -P-, necesitando posteriormente 5 latidos para volver a producir otra onda -P- y 2 más para alcanzar un ritmo estable.

H) TRANSTORNOS DE LA CONDUCCION NODAL

Los transtornos de la conducción nodal expresados electrocardiograficamente como bloqueo AV de algún grado se suman en las tablas 13 y 14 .

En la tabla 13 se esquematizan los resultados de los pacientes con QRS estrecho y bloqueo AV.

22 pacientes con estas características sufrieron bloqueo AV completo. 21 pertenecientes al grupo I-A y uno al II-A, 4 pacientes quedaron con bloqueo AV de 1º y otro con fibrilación auricular el resto recuperó conducción 1/1 normal, incluyendo aquí al paciente del grupo II-A que junto a 13 pacientes del otro grupo no presentaron transtornos de la conducción AV en fase subaguda.

Bloqueo de 2º 2/1 solo presentó un paciente, del grupo IA mientras que 2 de este mismo grupo y 1 del III-A , (el unico que quedó con PR normal) que presentaron bloqueo AV de 2º tipo Mobitz II, todos ellos quedaron con bloqueo suprahisiano y troncular.

Bloqueo de 2º tipo Mobitz I lo sufrieron 3 pacientes, todos del grupo I-A, quedando uno de ellos con este transtorno, objetivándose bloqueo suprahisiano y troncular, otro de ellos con conducción normal diagnosticándose de bloqueo troncular, y otro con fibrilación auricular, sin encuentros electrofisiológicos.

Bloqueo AV de 1º se produjo en 2 pacientes del grupo I-A quedando ambos con este transtorno y objetivándose en uno de ellos bloqueo troncular.

TCIA tuvieron 3 pacientes, 2 del grupo 2-A, con HBA y bloqueo troncular en uno de ellos y otro del III-A con HBA y BCRD que quedó con bloqueo suprahisiano y troncular.

En la tabla 14 se resume la prevalencia de trastornos de conducción en todos los pacientes con QRS estrecho. Se observa que el bloqueo suprahisiano aislado fué un encuentro raro, siendo el más frecuente el mixto suprahisiano y troncular (27'7 %). Ningun paciente mostró bloqueo infrahisiano.

I) TRANSTORNOS DE LA CONDUCCION INTRAVENTRICULAR DEL ESTIMULO

La tabla 15 se resumen los resultados observados en fase aguda relacionandose los TCIE con bloqueo AV. El más frecuente fué el HBA con BCRD, dentro de él, se produjeron las mayores incidencias de bloqueo AV avanzado. El segundo en frecuencia fué el BCRI, incluyendo aquí pacientes con y sin desviación axial, de 8 casos, solo 1 hizo bloqueo de alto grado. El HBA aislado y el BCRD tuvieron idéntica frecuencia y solo en un caso del primero se produjo bloqueo AV avanzado. El HBP con BCRD 3 sufrieron bloqueo AV avanzado, y en el único caso del HBP se produjo esta anomalía. 2 casos de bloqueo alternante los pacientes 52 y 60, el primero presentó HBA, ó HBP, con BCRD, y en el segundo HBP con BCRD, después con BCRI y por último HBA con BCRI.

HEMIBLOQUEO ANTERIOR IZQUIERDO (TABLA 16)

Su incidencia en fase aguda fué del 16'2 % de los TCIE, ligado fundamentalmente a infarto anterior. Con idéntica incidencia 16'2 % se produjo bloqueo AV avanzado y de 2º tipo Mobitz I. Ambos

casos fueron progresivos, mostrando bloqueo infrahisiano el primero con posterior exitus y en el segundo aparición en fase subaguda de bloqueo de 1º dependiente de bloqueo suprahisiano.

Tanto en los caso estables, 2, como regresivos, 2, el transtorno fué monofascicular, solo en un caso, paciente del grupo II A, se presentó síncope en la evolución, que no volvió a repetirse tras la colocación de marcapasos definitivo.

HEMIBLOQUEO POSTERIOR IZQUIERDO CON Y SIN BLOQUEO DE RAMA DERECHA

La incidencia del HBP aislada fué del 2'7 %. En un solo caso de infarto diafragmatico. Fué dado de alta con PR largo que persistió en la fase subaguda, en el estudio se diagnosticó de bloqueo mixto, programandosele marcapasos definitivo. Haciendo exitus posteriormente (tabla 17).

Todos los casos diagnosticados en fase aguda de HBP y BCRD, fueron dados de alta con PR largo manteniendose hasta la hora del estudio en todos los caso el bloqueo fué troncular, solo en uno se demostró bloqueo suprahisiano asociado.

Un caso de bloqueo alternante, el 52, quedó con HBP y BCRD fijo, tenía bloqueo trifascicular infrahisiano. En otro caso con HBA y BCRD en fase aguda, quedó definitivamente con HBP y BCRD, demostró tratarse de un bloqueo trifascicular infrahisiano. El exitus fué del 40 %.

BLOQUEO COMPLETO DE RAMA DERECHA

La incidencia fué del 16'2 % de la causística en fase agu

da. Solo un caso hizo bloqueo AV, aquí de primer grado (tabla 18). Se mostró estable en 2 casos siendo en ambos monofascicular troncular, en otros 2 casos fué progresivo por asociarse a PR largo, 1 de ellos bloqueo suprahisiano y troncular y en otro bloqueo troncular bifascicular, haciendo el primero de ellos bloqueo AV completo en la evolución, si bien, protegido por marcapasos. En 3 pacientes fué regresivo, 2 casos por BIRD, siendo ambos monofasciculares infrahisianos, y en el tercero por hacer en fase aguda HBA con BCRD desapareciendo ahora lo primero, el bloqueo era mixto, troncular e infrahisiano.

HEMIBLOQUEO ANTERIOR CON BLOQUEO DE RAMA DERECHA

Fué el transtorno más frecuente, 29'72 % (tabla 19), en el 54'5 se produjo bloqueo AV completo y en el 9 % indistintamente Mobitz II ó de 1º.

En 7 casos fué estable, haciendo 5 de ellos bloqueo AV completo, solo en un caso fué fascicular troncular, y en el resto trifascicular infrahisiano ó mixto, un caso hizo exitus en la evolución posterior.

Se presentó también de forma progresiva, en un caso con infarto diafragmático y ECG en fase aguda sin TCEI, teniendo un bloqueo o bifascicular infrahisiano, en otro caso, añadió PR largo, siendo el bloqueo trifascicular infrahisiano. En 2 pacientes fué regresivo, por presentar en esta fase solo HBA, ó, BCRD.

BLOQUEO COMPLETO DE LA RAMA IZQUIERDA

Su incidencia fué del 16'21 % (tabla 20), en el 16'6 se produjo bloqueo de 2º tipo Mobitz II ó de 1º.

Se manifestó como un trastorno estable, ligado la mayoría de las veces a bloqueo bifascicular, un paciente hizo exitus así como en el caso alternante de la fase aguda.

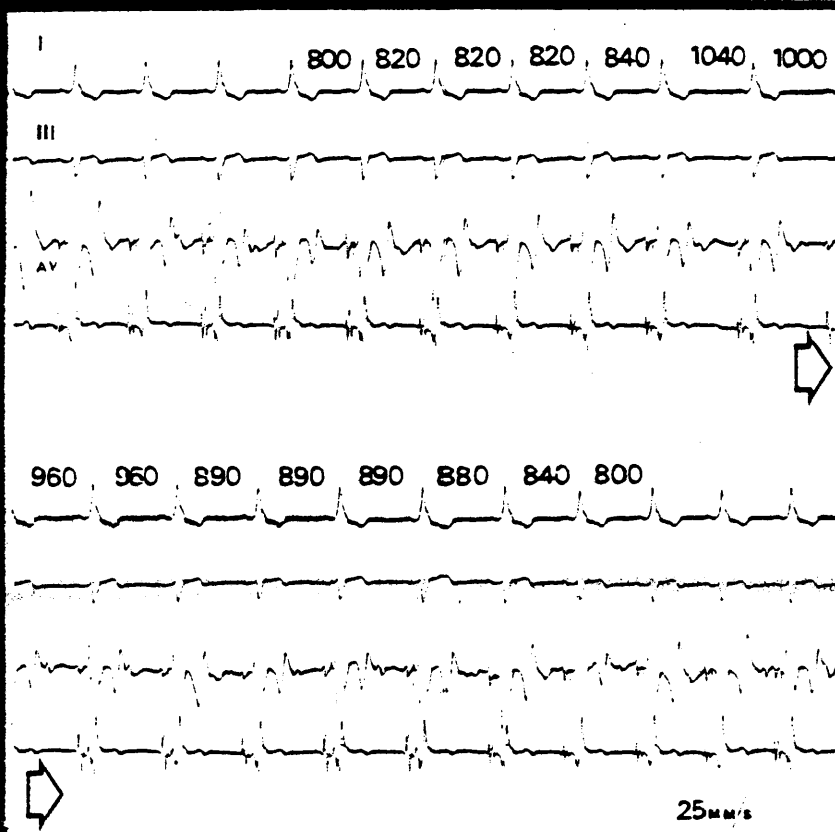


Fig. 49.- Bloqueo de rana izquierda. Infarto diafragmatico. Respuesta normal al masaje senocarotideo, Paciente 36.

I, III, derivaciones ECG. AV, intracavitaria para registro de la región hisiana.

Alargamiento progresivo del ciclo sinusal desde 800 a 1040 ms. con posterior recuperación progresiva.

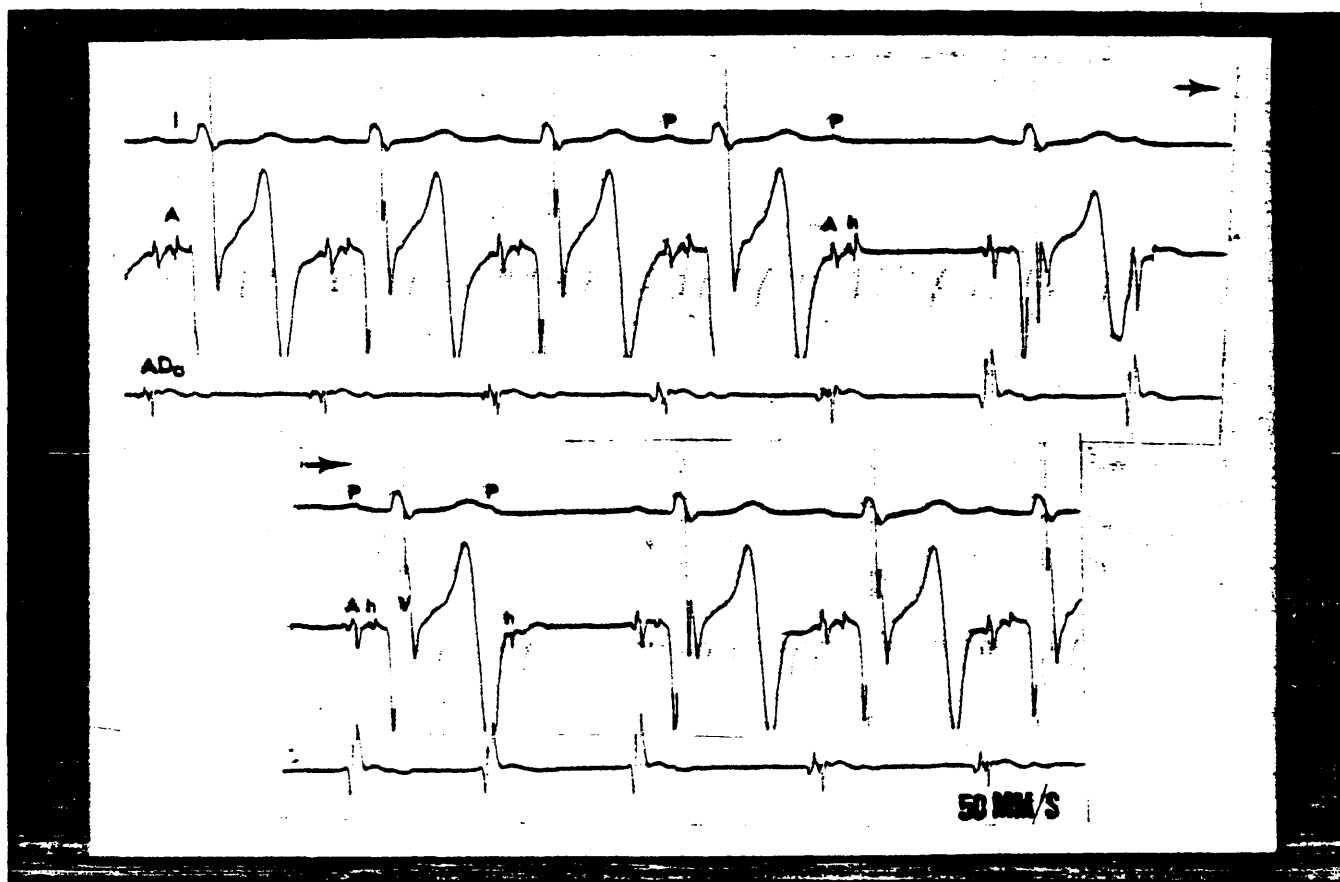


Fig. 50.- HRSC. Infarto diafragmatico. Bloqueo de rana izquierda.

I, derivación del ECG. AV, derivación en zona AV, ADa, aurícula derecha alta. P, onda P del ECG. A, auriculograma. H, hisígrama. V, ventriculograma.

Con el HRSC, se produce un bloqueo 2/1 infranodiano sin detectarse alteraciones de la frecuencia cardíaca por lo que se descarta bloqueo bradicardia dependiente.

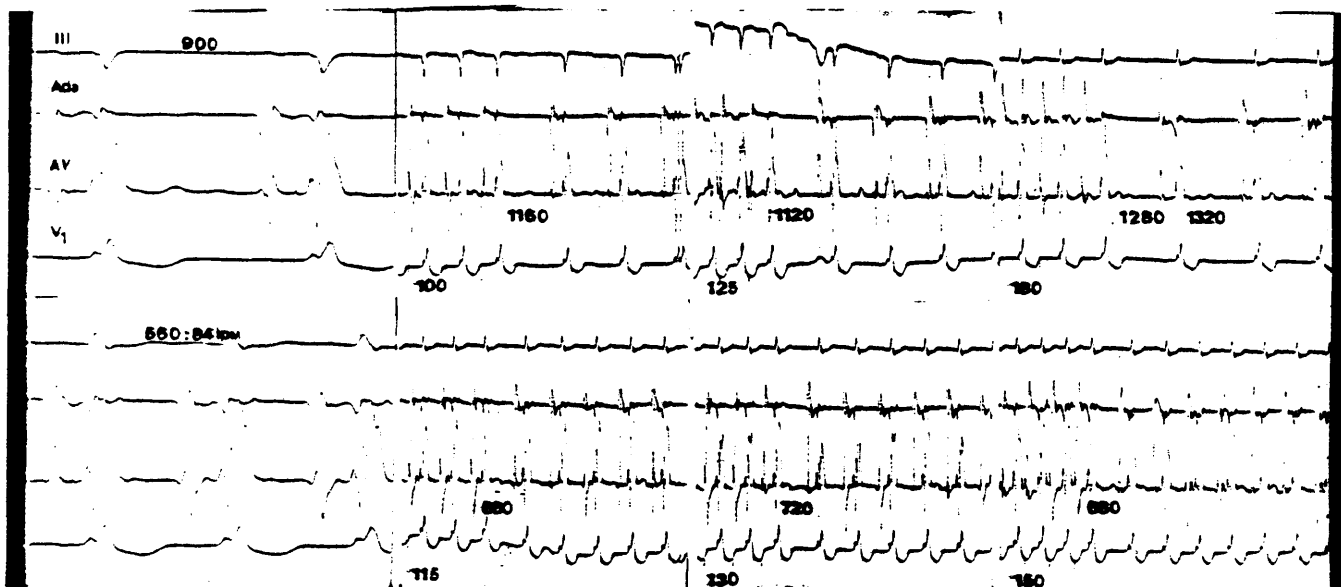


Fig. 51.- Estudio normal de la función sinusal. HBAI. BRD. Infarto diafragmatico. Paciente 30.

Estudio de la función sinusal pre y postdenervación mostrando respuesta normal. Arriba estudio en situación basal a la izquierda longitud del ciclo sinusal basal 400 msg. A la derecha tres estimulaciones auriculares con respuesta normal. Abajo y a la izquierda longitud del ciclo sinusal y frecuencia cardíaca intrínseca normales tras la denervación farmacológica. A la derecha tres TRNS postdenervación que muestran cifras normales.

III, V1, derivaciones del ECG. AV, derivación intracavitaria para registro del haz de His. ADa, aurícula derecha alta.

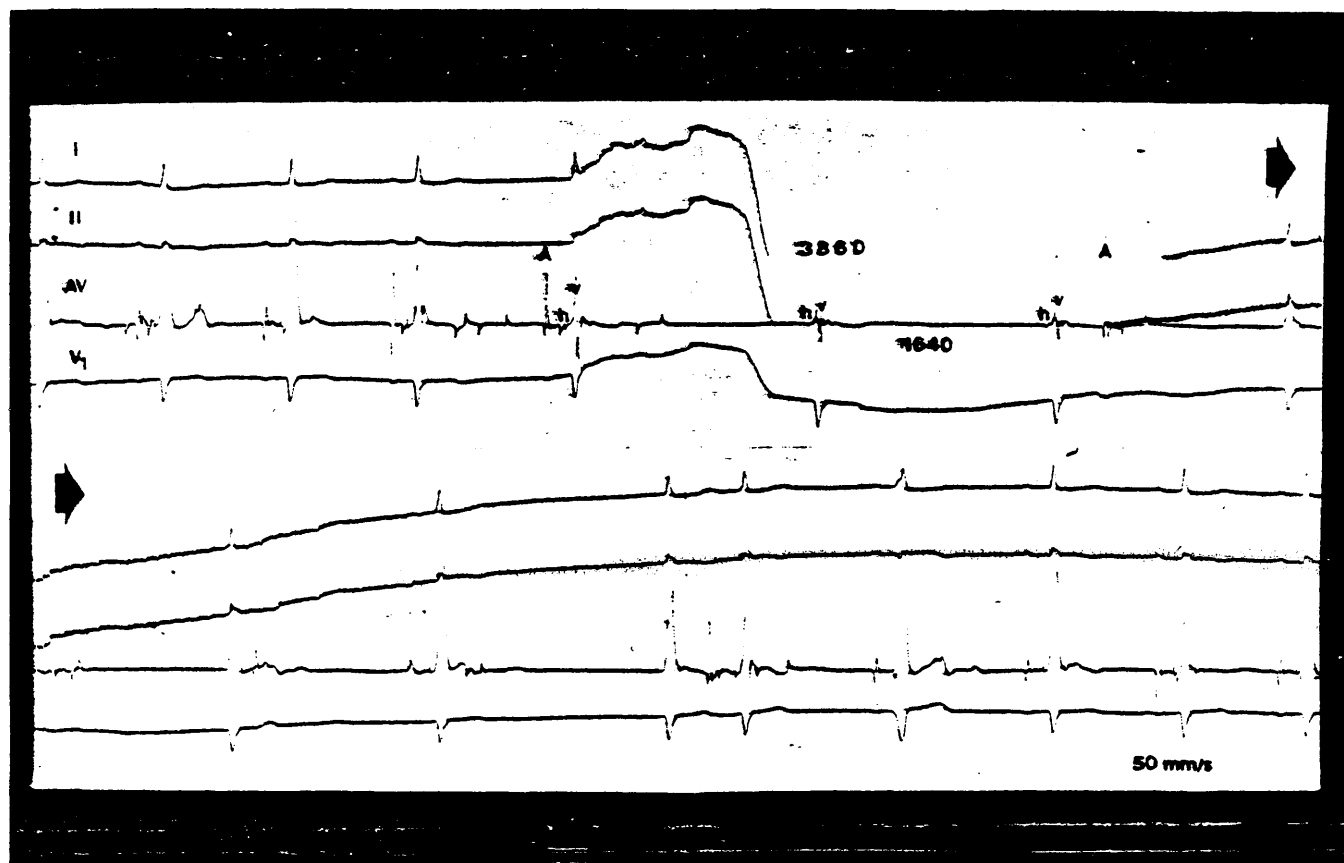


Fig. 52.- HRSO. Paciente 40. Infarto anterior.

V1, I, II, derivaciones del ECG. AV, derivaciones intracavitaria de la zona AV, A, auriculograma, H, hisigrama. V, venticulograma.

Paro sinusal de 3860 msg. con MSC derecho con asistolia a de 1680 msg. por aparición del ritmo hisiano.

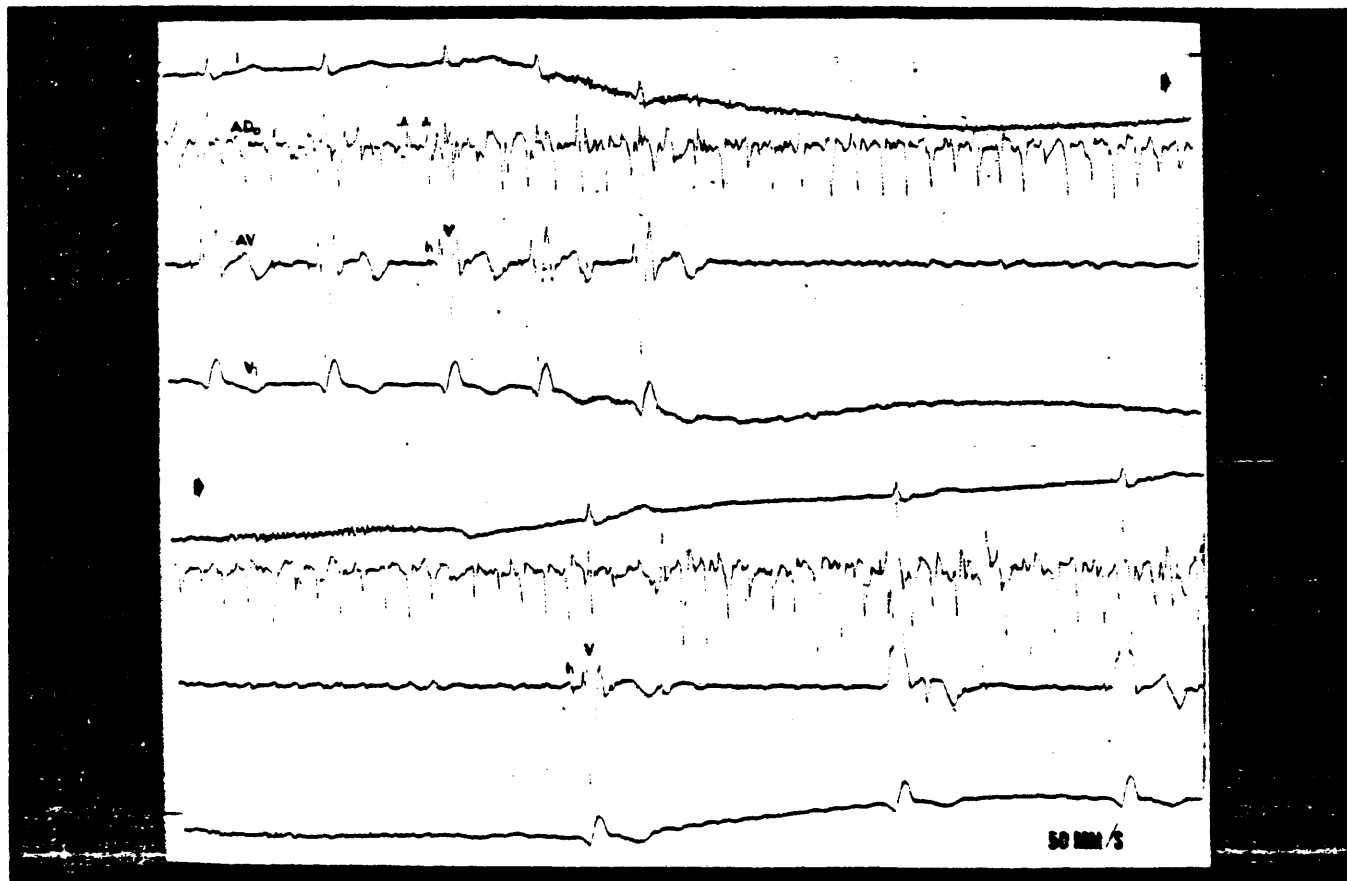


Fig. 53.- HBAI más BRD. Infarto anterior. HRSO.

I, V1, derivación del ECG. ADa, aurícula derecha alta. AV, zona AV. A, auriculograma, H, hisograma. V, ventriculograma. Asistolia ventricular de 5600 ms., tras HSO derecho.

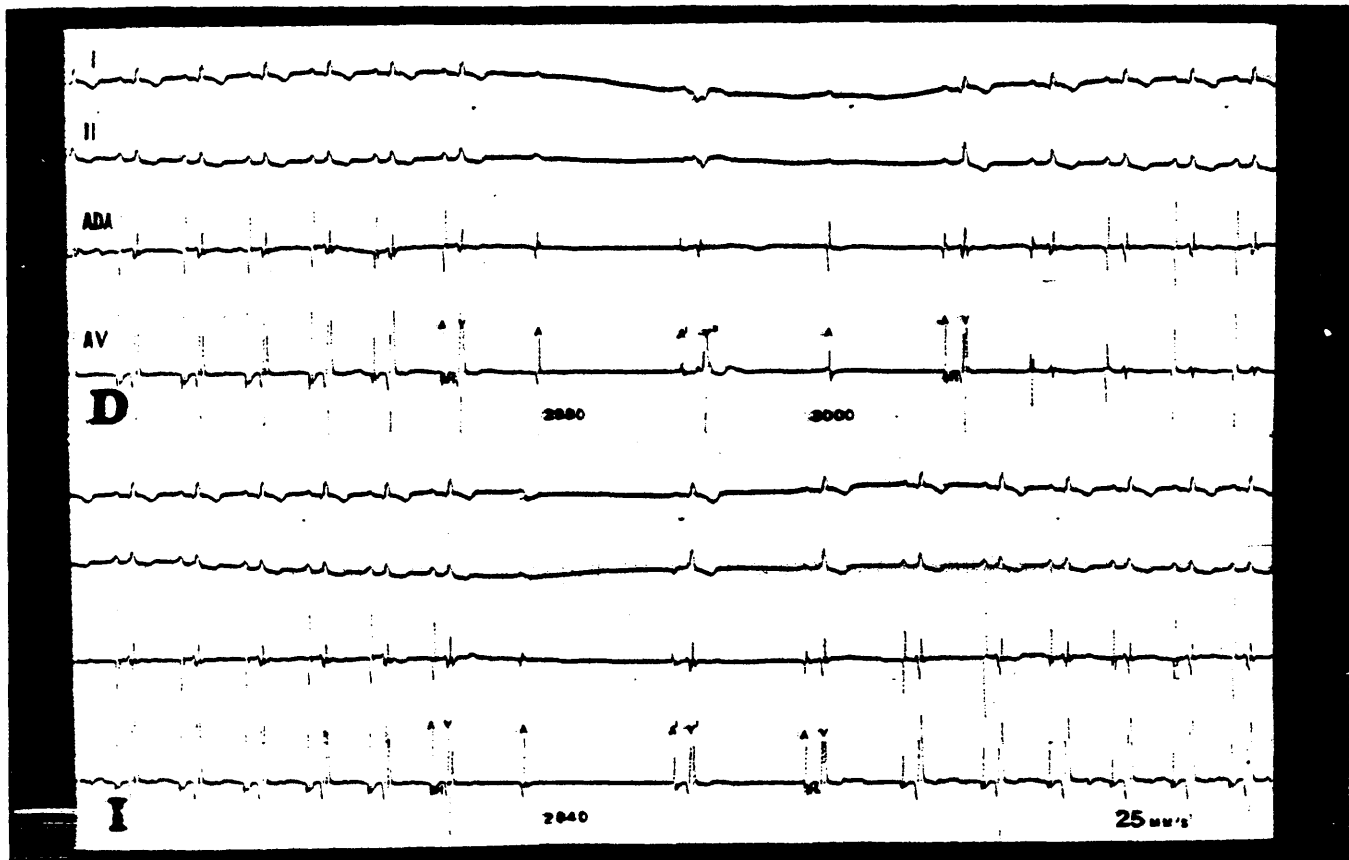


Fig. 54.- Infarto anterior, bloqueo de rama izquierda. ERSO. Paciente 55.

I, II, derivación del ECG. ADa, aurícula derecha alta, AV, zona AV. A, auriculograma. H, hisigrama. V, venticulograma. A' escape supraventricular. V', escape ventricular.

Arriba, MSC derecho que produce paro sinusal y bloqueo nodal con asistolia ventricular de 2880 msg. que termina por un escape ventricular (V') tras un latido auricular (A'). Posteriormente por el mismo mecanismo se produce una pausa ventricular de 3000 msg. Abajo HSC izquierdo, produce una situación semejante pero con pausa menor.

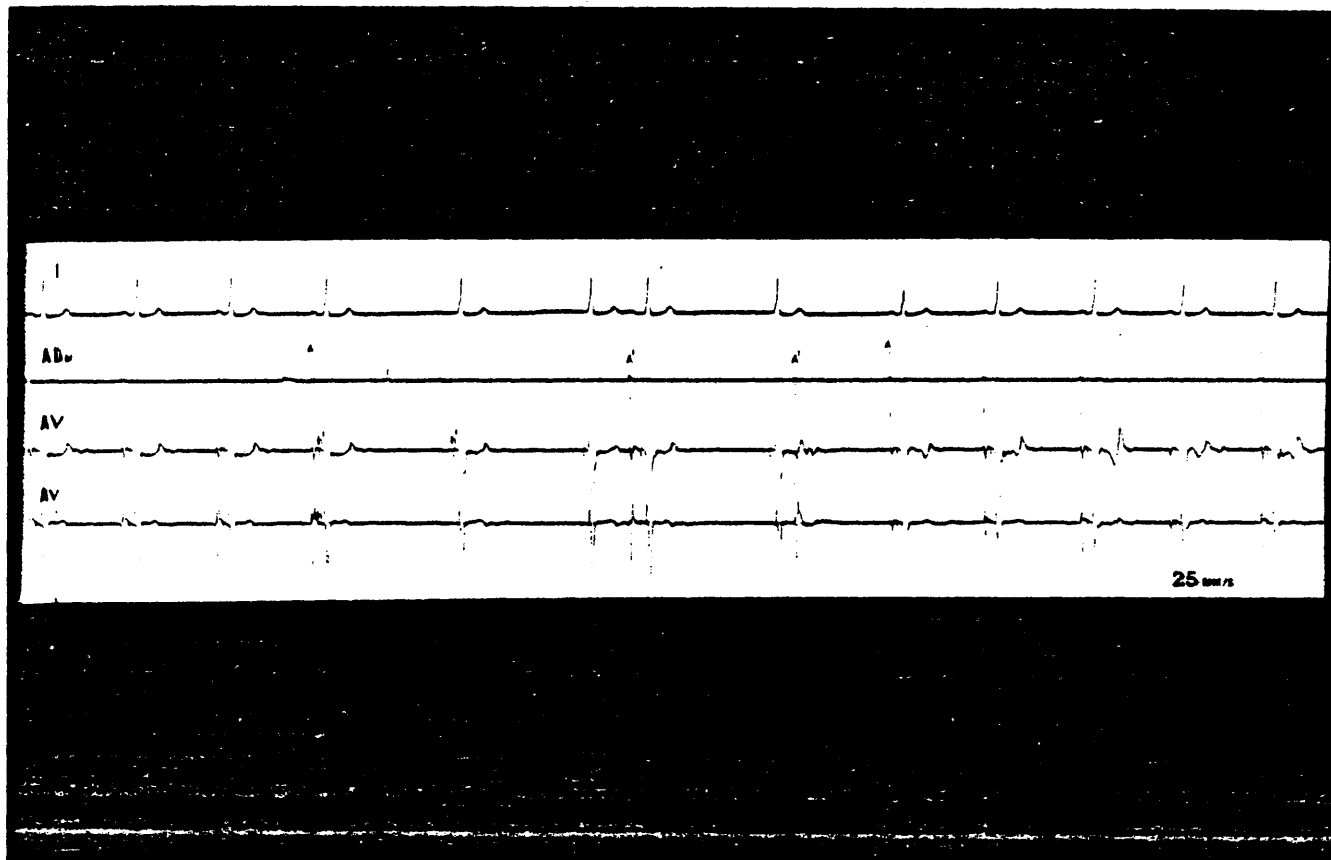


Fig. 56.- HRSC. Paciente 63.

I, derivación del ECG. AV, registro de la región AV.
 AMI, aurícula derecha media.

Paro sinusal superior a 3000 ms. Bloqueo nodal con escape hisiano.

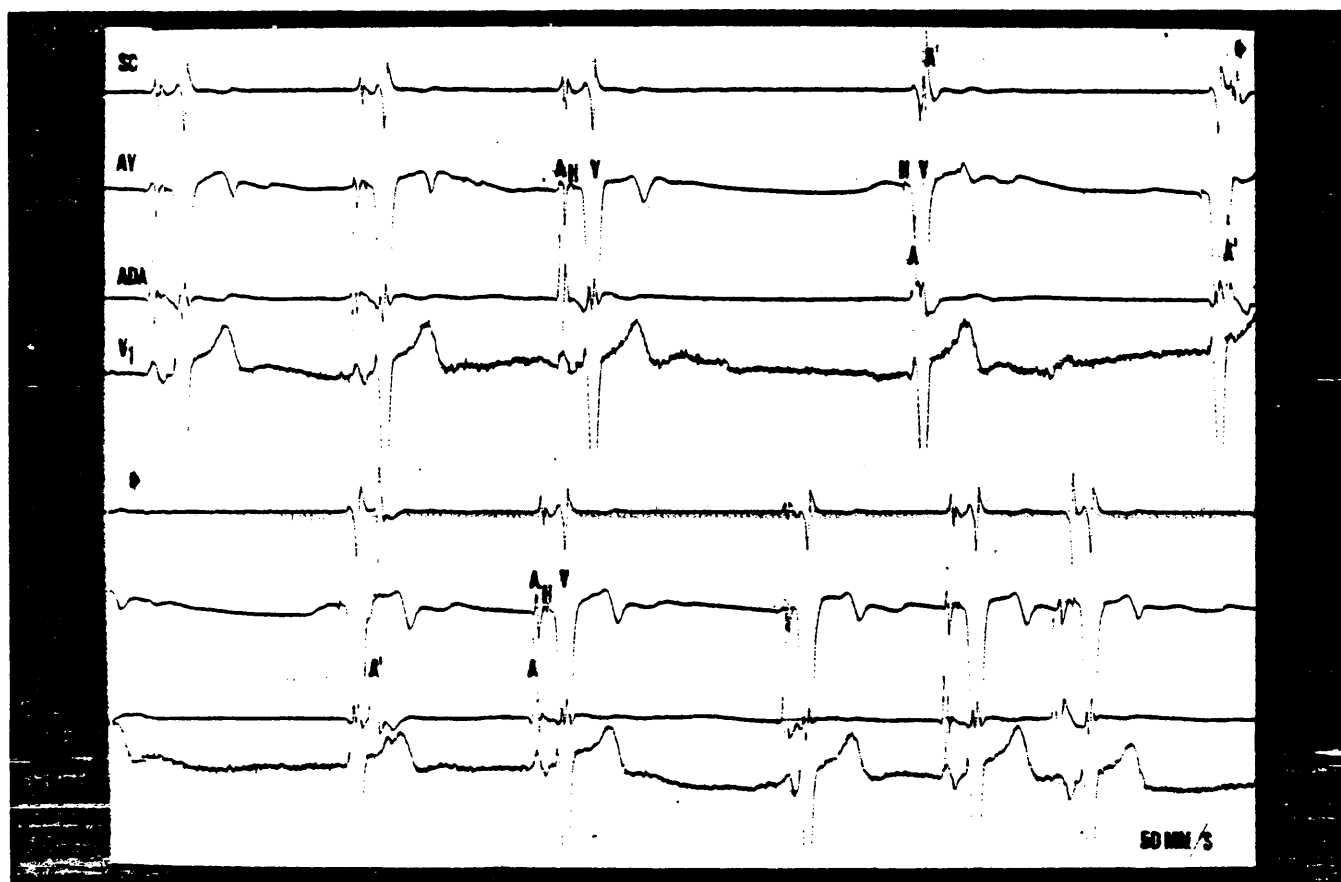


Fig. 57.- Respuesta normal. Paciente 63.

En HSC evidencia un enlentecimiento del ritmo sinusal con salida de un marcapasos hisiano.

V1, derivación del ECG. SC, seno coronario. AV, zona AV
Aa, aurícula derecha alta.

TABLA 5

ESTUDIO ECG-ELECTROFISIOLÓGICO Y SEGUIMIENTO PACIENTES DEL GRUPO Ia

FIL	ECG FAG	ECG FSAG	INTV Con.	TRNSC	PW	HRSC	Drogas	Resul.	Seguimien
V ₅₅ 1	BAVC	PR=175 QRS= 80	AH=100 H=20 IV=55	N	N	SI	Proc.--HV=N	HRSC	12 M
H ₇₁ 2	(ENS) BAVC	PR=175 QRS= 80	AH=100 H= 20 HV= 50	640	N	SI	Blq.AUT.-TRNSC= N Proc.--HV=N	HRSC ENS	12 M
V ₅₉ 3	BAVC	PR=200 QRS= 80	AH=130 H=25 IV=45	N	N	SI	Proc.--HV=N	HRSC	8 M
V ₆₀ 4	(ENS) BAVC	PR=225 QRS= 80	AH=150 H=25 AH=50	N	110	SI	Blq.AUT-TRNSC= 700 Proc.--HV=N	HRSC ENS BSH	10 M

V ₆₁ 5	(ENS) BAVC	PR= 140 QRS= 80	AH=70 H=20 IIV=50	520	N	NO	Bloq.AUT.-TRNSC=680 Proc.--HV=N	ENS	9M
V ₅₂ 6	BAVC	PR=235 QRS= 80	AH=160 HH'=20 HV=55	N	125	NO	Proc.--HV=N	BSH BT	13 M
V ₆₁ 7	BAVC	PR=145 QRS=80	AH=80 H=25 HV=60	N	N	SI	Proc.--HV=N	HRSC BT	10 M
V ₅₇ 8	BAVC	PR=160 QRS= 80	AH=90 H=20 HV=50	N	N	NO	Proc.--HV=N	N	9 M
V ₃₈ 9	(ENS) BAVC	PR=170 QRS= 80	AH=100 H= 20 HV= 45	N	NO	N	Bloq.AUT-TRNSC=N Proc.--HV=N	N	3 M
V ₆₀ 10	BAVC	PR=135 QRS= 80	AH= 80 H= 20 HV= 40	N	NO	NO	Proc.--IIV=N	N	2 M

V 75 11	(ENS) BAVC	PA QRS=80	AH=-- H=20 HV=40	-	-	SI	Proc.--HV=N	HRSC	5 M
V 58 12	BAVC	PR=160 QRS= 80	AH=70 H=30 HV=60	N	N	NO	Proc.--HV=N	BT	7 M
V 58 13	BAVC	PR=170 QRS= 80	AH=110 H= 25 IIV= 40	N	N	NO	Proc.--HV=N	N	7 M
V 58 14	(ENS) BAVC	PR=180 QRS= 80	AH=120 H= 25 HV= 40	N	N	SI	Bloq.AUT-TRNSC=N Proc.--HV=N	HRSC	7 M
V 59 15	BAVC	PR=175 QRS= 80	AH=110 H= 20 HV= 45	N	N	SI	Proc.--HV=N	HRSC	10 M
V 56 16	BAVC	PR=170 QRS= 80	AH=115 H= 25 HV= 45	N	N	SI	Proc.--HV=N	HRSC	10 M

H ₅₇ 17	BAVC	PR=170 QRS= 80	AH=100 H= 25 HV= 50	N	N	NO	Prov.---HV=N	N	2 M
H ₆₁ 18	(ENS) BAVC	PR=180 QRS= 80	AH=110 H=20 HV=50	3800	N	SI	Blq. AUT-TRNSC=700 Proc.---HV=N	HRSC ENS	4 M
V ₅₈ 19	BAVC	PR=170 QRS=80	AH=110 HH'=20 HV=40	N	115	NO	Proc.---HV=N	BSH BT	6 M
H ₅₅ 20	BAVC	PR=215 QRS=80	AH=150 HH'=15 H'V=50	N	95	N	Proc.---HV=N	BSH BT	4 M
V ₅₅ 21	BAVC	PR=210 QRS= 80	AH=150 HH'=15 H'V=50	625	120	SI	Blq. AUT-TRNSC=125 Proc.---HV=N	HRSC ENS BSH BT	10 M
H ₆₆ 22	BAV 2/1	PR=220 QRS= 80	AH=120 HH'=20 H'V=60	N	110	NO	Proc.---HV=N	BSH BT (BTF)	3 M

V ₅₈	(ENS)	PR=205	AH=140	900	100	SI	Bloq. AUT.-TRNSC=600 Proc. ---HV=N	IIRSC ENS BSH BT	10 M
23	BAV2 ₂ MII	QRS=80	HH'=20 HV=45						
V ₆₁		PR=320	AH=180	N	100	NO	Proc. - Suspensi- da (TV)	BSH BT (BTF)	6 M
24	BAV2 ₂ MII	QRS=80	H=40 HV=100						
V ₃₁	(ENS)	PR=120	AH=65	N	N	SI	Bloq. AUT.-TRNSC=N Proc. ---HV=N	HRSC BT	Sincope Infarto an terior 10M
25	BAV2 ₂ MI	QRS=80	HH'=25 H'V=50						
V ₇₀	BAV2 ₂ MI	BAV2 ₂ MI	AH= -	N	-	NO	Proc. -BAV2/1, HV=100	BSH BT	12 M
26		QRS=80	H=25 HV=60						
V ₆₂	FA	FA	AH=-	-	-	SI	Proc. ---HV=N	HRSC	5 M
27	BAV2 ₂ MI	QRS=80	H=20 HV=40						

V ₆₀ 28	BAV 12	PR=250 QRS= 80	AH=125 H= 25 HV=100	N N	NO	Proc.--HV=N	BT	Sincope 15 M
V ₅₈ 29	(ENS) BAV 12	PR=205 QRS= N	AH=140 H= 20 YV= 45	N 800	SI	Bloq.AUT-TRNSC=N Proc.--HV=N	HRSC ENS	1.7 M

FIL, filiación. FAG, fase aguda. FSAG, fase subaguda. INTV Cond., intervalo de conducción TRNC, tiempo de recuperación del nódulo sinusal corregido. PW, punto de Wenckebach. M II tipo Mobitz II. HRSC, hipersensibilidad del reflejo seno carotideo. V, varón, H, hembra. BAVC, bloqueo AV completo. M I, tipo Mobitz I. (ENS), sospecha de enfermedad del nódulo sinusal. N, normal. Proc, procainamida. Bloq. AUT, bloqueo autonómico. MP, marcapasos. Sinc., síncope. HRSC, hipersensibilidad del reflejo seno carotideo. BSH, bloqueo suprahisiano. BT, bloqueo troncular.

TABLA 6

ESTUDIO ECG-ELECTROFISIOLÓGICO Y SEGUIMIENTO. PACIENTES DEL GRUPO IB

FIL	ECG FAG	ECG FSAG	INTV Cond.	TRNSC	PW	HRSC	Drogas	S II	Resul.	Seg.
V60 30	HBAT+BRD	HBAT+BRD PR=225	AH=120 H= 25 HV= 80	N	N	NO	Proc.-HV=140	-	BIH (BTF)	7 M MP
V57 31	BRD	BIRD	AH= 70 H= 20 HV= 45	N	N	SI	Proc.-HV=N	-	HRSC BIH (BMF)	9 M
V56 32	(ENS) BRD PRL	BRD	AH=110 HH=15 HV=45	N	N	NO	BLOQ.AUT- TRNSC=N Proc.-HV=N	QRS=N	BT (BMF)	7 M
V80 33	N	BRD+HBAT	AH=130 H= 25 HV= 50	N	N	SI	Proc.-HV=N	-	HRSC BIH (BMF)	12 M Singo. MP

V ₅₉ 34	HBAI+BRI + PRL	HBAI+BRI	AH= 70 H= 20 HV= 70	N	N	SI	Proc.-HV=bloqueado A V 2/1	HRSC (BTF)	Sincope 12 M MP
V ₇₆ 35	(ENS) BIRI BAV29 MIT	BIRI	AH= 70 H= 20 HV= 55	N	N	SI	Bloq.AUT-TRNSC= 600 Proc.-HV=N	HRSC BIH (BTF)	9 M Sincope MP
H ₆₀ 36	BRI	BRI	AH=100 H= 30 HV= 55	N	N	NO	Proc.HV=N	BT (BBF)	6 M Sincope MP
V ₆₀ 37	HBAI+BRD BAVC	HBAI+BRD PR=235	AH=140 HH'=15 H'V=70	FA	FA	SI	Proc.-(TV) no se valoró	HRSC BT BIH	10 M MP Sincope(des pués de MP
V ₅₀ 38	HBPI BAVC	HBPI PR=235	AH=150 HH'=15 H'V=70	N	100	SI	Proc.-HV=140	HRSC BSH BT BIH (BTF)	3M MP Exitus

H61	BRD	BRD	AH=120 HH'= 20 H'V=50	N	N	No	Proc.-HV=N	QRS-N	BT (BMF)	12 M
39	BRD	BRD								

FIL, filiación. V, varón, H, hembra. FAG fase aguda. FSAG, fase subaguda. INTV Cond., intervalo de conducción. TRNSC, tiempo de recuperación del nódulo sinusal corregido. PW, punto de Wenckebach. HRSC, hipersensibilidad del reflejo seno carotideo. S+H', estimulación distal al His. HBAl, hemibloqueo anterior izquierdo. BRD, bloqueo de rama derecha. BRI, bloqueo de rama izquierda. HBPI, hemibloqueo posterior izquierdo. N, respuesta normal. - , no se normalizó QRS. HRSC, hipersensibilidad del reflejo senocarotideo.(ENS) sospecha de enfermedad del nódulo sinusal. ENS, enfermedad del nódulo sinusal. BSH, bloqueo suprahisiano. BT, bloqueo troncular. BIH, bloqueo infrahisiano. BMF, BBF, BTf bloqueo mono, bi y trifascicular. Proc, procainamida, prueba de procainamida. Bloq. AUT, bloqueo autonómico. M, meses. MP, marcapasos. FA, fibrilación auricular. TV, taquicardia ventricular.

TABLA 7

ESTUDIO ECG-ELECTROFISIOLÓGICO Y SEGUIMIENTO. PACIENTES DEL GRUPO IIA

FIL	ECG FAG	ECG FSAG	INTV Con.	TRNSC	PW	HRSC	Drogas	Resul.	Seguimien
V60 40	(ENS) HBI	PR=145 QRS=80	AH= 70 HH'=15 HV= 60	N	N	SI	Bloq. AUT-TRNSC=N Proc. ---HV=N	HRSC BT (BMT)	15 M Sincope MP
V40 41	(ENS) N	PR=150 QRS=80	AH= 90 H= 20 HV= 60	N	N	NO	Bloq. AUT-TRNSC=N Proc. ---HV=N	BT (BMT)	12 M
V60 42	(ENS) HBAI	PR=155 QRS=80	AH= 80 H=20 HV=55	N	N	NO	Bloq. AUT-TRNSC=N Proc. ---HV=N	N	10 M
V40 43	BAVC	PR=155 QRS=80	AH=90 H=20 HV=45	N	N	NO	Proc. ---HV=N	N	7 M

TABLA 8

ESTUDIO ECG-ELECTROFISIOLOGICO Y SEGUIMIENTO. PACIENTES DEL GRUPO II B

FIL	ECG FAG	ECG FSAG	INTV Cond.	TRNSC	PW	HRSC	Drogas	S H'	Resul.	Segui.
V65	HBAI		AH= 60						BIH	3 M
44	BAVC	HBAI+BRD	H= 20 HV= 85	N	N	NO	Proc.-HV=100	-	(BTF)	MP
V76		PR=245	AH=160						BSH	5 M
45	BRD	HBAI+BRD	H= 25 HV= 60	N	110	NO	Proc.-HV=N	-	BIM (BTF)	BAVC MP
V56	BRD	HBAI+BRD	AH=100						BT	
46			HH= 20 HV= 50	N	N	NO	Proc.-HV=N	QRS=N	(BBF)	15 M
V49			AH= 80						BIH	
47	BRD	BIRD	H= 20 HV= 50	N	N	NO	Proc.-HV=N	-	(BMF)	20 M

V 75	(ENS)	BRI	AH=100	530	N	No	Bloq. AUT-TRNSC =N Proc. --HV=N	-	ENS BIH (BBF)	O M
V 62	(ENS)	HBAI+BRD	AH=120	2580	120	SI	Bloq. AUT-TRNSC =N Proc. --HV=100	-	HRSC ENS	O M
49	BVC	HBAI+BRD	H= 20 HV= 50						BSH BIH (BTF)	Sinc. antes de MP MP
V 60	HBAI+BRD	HBAI	AH= 85 H= 25 HV= 55	N	N	NO	Proc. --HV=N	QRS=N	BT (BMF)	9 M
V 50	PR=225	PR=225	AH=140						BT (BTF)	6 M
51	HBPI+BRD + PRL	HBPI+BRD	H= 25 HV= 60	N	N	NO	Proc. --HV=N	QRS=N		MP
H 61	HBPI/HBAI		AH=105				Proc. --HV=110		BIH (BTF)	10 M
52	+ BRD	HBPI+BRD	H= 20 HV= 70	N	N	NO		-		MP

V55	HBAI+BRD	HBAI+BRD	AH=100 HH'=15 H'V=50	N	N	NO	Proc.--HV=N	QRS=N	BT (BBF)	12 M
53	BAVC									
V61	HBAI	HBAI	AH= 80 H= 25 HV= 50	N	N	NO	Proc.--HV=N	-	BLH (BMF)	16 M
V63	(ENS)		AH=110 H= 25 HV= 50	780	110	SI	Eloq.--AUT-TRNSC =N	-	HRSC ENS	7 M
55	BRI	BRI					Proc.--HV=N		BSH BIH (BBF)	inc. antes e MP MP
H60	HBAI	HBAI	AH= 85 H= 30 HV= 60	N	N	NO	Proc.--HV=N	QRS=N	BT (BTF)	3 M
V62	HBPI+BRD	HBPI+BRD	AH=200 HH'=15 H'V=70	N	N	NO	Proc.--HV=120	QRS=N	BT (BTF)	6 M M P
57	BAVC	PR=290								

V 61	HBAI+BRD	HBPI+BRD	AH= 90	N	N	SI	Proc.--HV=100	-	HRSC	3 M
58	BAVC		H= 25 HV= 60						BIH (BTF)	MP Exitus
H 53			AH=105				Proc.--H=50		HRSC	
59	HBAI+BRD	BRD	H= 25 HV= 60	N	N	SI	HV=110	QRS=N	BT+BIH (BTFM)	6 M
V 46	HBPI+BRD →		AH= 80						BIH	1 M
60 →	HBPI+BRI →	HBPI+BRI	H= 20 HV= 55	N	N	NO	Proc.--HV=N	-	(BBF)	Exitus
	→ HBAI+ BRI									
V 58	HBAI+BRD	HBAI+BRD	AH=--				Proc.--H=60		HRSC	1 M
61	BAVC	FA	H= 30 HV= 70	-	-	SI	HV=95	-	BT BIH (BTFM)	Exitus

TABLA 9

ESTUDIO ECG-ELECTROFISIOLÓGICO Y SEGUIMIENTO. PACIENTES GRUPO IIIA

FIL	ECG FAG	ECG FSAG	INTV Con.	TRNSC	PW	HRSC	Drogas	Resul.	Seguimien
V59 62	(ENS)	N	AH=110 H= 20 HV= 50	530	N	NO	Bloq. UAT-TRNSC=N Proc.--HV=N	ENS	10 M
H61 63	BAV29MII	N	AH= 90 HH'=15 H'V=60	N	110	NO	Proc.-suspendida por T.V	BSH BT (BTF)	16 M MP BAV conMP
V62 64	HBAI+BRI	PR=220 N	AH=150 HH'=15 HV=50	800	90	No	Bloq. AUT-TRNSC=000 Proc.--HV=N	ENS BSH BT	10 M Sinc. MP Exitus

TABLA 10

ESTUDIO ECG-ELECTROFISIOLÓGICO Y SEGUIMIENTO. PACIENTES DEL GRUPO IIIB

FIL	ECG FAG	ECG FSAG	INTV Cond.	TRNSC PW	HRSC	Drogas	SHI	Resul.	Seguimien
V65	HBAL	PR=210	AH=130	N	110	NO		BSH	9 M
65	BAV29MI	HBAL	H= 25 HV= 50			NO	Proc.-HV=N	BIH (BMF)	
H59	HBAL+BRD	HBAL+BRD	AH=80					BIH	12 M
66	BAV29MII		H=25 HV=70	N	N	NO	Proc.-BAV2/1 IM.	(BTF)	MP
V62	(ENS)	HBAL+BRD	AH=55					HRSC	10 M
67	BRI		H=25 HV=70	N	N	SI	Proc.-HV=100	BIH (BTF)	M.P Exitus
V59	HBAL+BRD	FA+HBAL+BRD	AH= -					HRSC	10 M
68	+ FA		H= 25 HV=70	-	-	SI	Proc.-HV=100	BIH (BTF)	MP Exitus
H60	HBPI+BRD	HBAL+BRD	AH=100						
69	PRL	PR=210	H=30 HV=70	N	N	NO	Proc.-H=60 HV=95	BT (BTF)	10 M M.P.
V60	HBAL+BRD	HBAL+BRD	AH=75				Proc.-HV=100	BIH	6M
70	BAVC		H=25 HV=70	N	N	NO		(BTF)	M.P

Leyenda.- FIL, filiación. V, varón. H, hembra. FAG, fase aguda. FSAG, fase subaguda. INTV Cond., intervalo de conducción. TRNSC, tiempo de recuperación del nódulo sinusal corregido. PW, punto de Wenckebach. HRSC, hipersensibilidad del reflejo seno carotideo. SH', estimulación distal al His. HBAI, hemibloqueo anterior izquierdo. BRD, bloqueo de rama derecha. BRI, bloqueo de rama izquierda. HBPI, hemibloqueo posterior izquierdo. N, respuesta normal. -, no se normalizó QRS. HRSC, hipersensibilidad del reflejo senocarotideo. (ENS), sospecha de enfermedad del nódulo sinusal. ENS, enfermedad del nódulo sinusal. BSEH, bloqueo suprahisiano. BT bloqueo troncular. BIH, bloqueo infrahisiano. BMF, BBF, BTF, bloqueo mono, bi y trifascicular. Proo., procainamida, prueba de procainamida. Bloq. AUT, bloqueo autonómico. M, meses. MP, marcapasos. FA, fibrilación auricular. TV, taquicardia ventricular. Sinc., sincope.

ABLA 11

HRSC INCIDENCIA

	<u>Nº HRSC</u>	<u>% Absoluto</u>	<u>% Relativo</u>
G I _A -- 29	15	21'42	51'72
G I _B -- 10	6	8'57	60
G II _A -- 4	1	1'42	25
G II _B -- 18	5	7'14	27' 7
G III _A -- 3	0	0	0
G III _B -- 6	2	2'84	33' 2

Total -- 29 -- 41'4 %

HRSC, Hipersensibilidad del reflejo seno carotideo. Nº, numero de
pacientes con hipersensibilidad.

ABLA 12

ENS INCIDENCIA

	<u>Nº enfermos</u>	<u>Sospechada</u>	<u>%Absoluto</u>	<u>%Relativo</u>	<u>Intrinsico</u>
G I _A -- 29	7	10	10	24'13	5
G I _B -- 10	1	2	2'85	20	1
G II _A -- 4	0	3	0	0	0
G II _B -- 18	3	3	4'28	16'6	0
G III _A -- 3	2	1	1'42	33'3	1
G III _B -- 6	0	1	0	0	0

Total 13 -- 18'57 %

-Indice confirmación= 65 %

-ENS asociada a HRSC= 69'23 %

ENS, enfermedad del Nodulo Sinusal, HRSC, hipersensibilidad del reflejo seno carotideo.

ABLA 1

ISTURBIOS DE LA CONDUCCION EN FASE SUBAGUDA. PACIENTES CON QRS ES-
RECHO .

1) BAV COMPLETO EN FASE AGUDA -- 22 Pacientes.

G_{IA} -- 21

PRL = 4	-----	BSH = -----	1
		BSH+BT = -----	3
FA = 1	-----	N = -----	1
		BSH+BT = -----	1
N = 16	-----	BT = -----	2
		N = -----	13

G_{IIA} -- 1

N = 1 ----- N = ----- 1

2) BAV 2/1 EN FASE AGUDA -- 1 Paciente.

G_{IA} -- 1

PRL = 1 ----- BSH+BT = ----- 1

3) BLOQUEO DE SEGUNDO GRADO EN FASE AGUDA -- 6 Pacientes.

a) Tipo Mobitz II = 3 Pacientes

G_{IA} -- 2

PRL = 2 ----- BSH+BT = ----- 2

ABLA 12 (Continuación)

G_{IIIA} -- 1

N = ----- 1 BSH+BT = ----- 1

b) Tipo Mobitz I = 3 Pacientes

G_{IA} -- 3

BAV 2º t.M.I = -- 1 BSH+BT = ----- 1

FA = ----- 1 N = ----- 1

N = ----- 1 BT = ----- 1

4) BLOQUEO DE PRIMER GRADO EN FASE AGUDA -- 2 Pacientes

G_{IA} -- 2

PRL = ----- 2		BT = ----- 1
		N = ----- 1

5) TCIVE -- 3 Pacientes

a) HBAI = 2 Pacientes

G_{IIA} -- 2

N = ----- 2		N = ----- 1
		BT (NF) = ----- 1

b) BAI+BRI = 1 Paciente

G_{IIIA} -- 1

N = ----- 1 BSH+BT = ----- 1

ABLA 1^o (Continuación)

) SOSPECHA DE ENS -- 1 Paciente

G_{IIIA} -- 1

N = ----- 1 ENS = ----- 1

AV, bloqueo auriculo ventricular. PRL, bloqueo de primer grado.

A, fibrilación ventricular. N, conducción normal al electrocardiograma. BSH, bloqueo suprahisiano. BT, bloqueo troncular. ENS, enfermedad del nódulo sinusal. HRSC, hipersensibilidad del reflejo seno carotideo. HBAI, hemibloqueo anterior izquierdo. DAI, desviación axial izquierda. BRI, bloqueo de rama izquierda. t.M.I., tipo Mobitz I.

TABLA 1

PREVALENCIA DE LOS TRASTORNOS DE CONDUCCION

a) - 36 pacientes con trastornos de conducción

	BSH	BT	BSH + BT	BIH	Sin TC.
G I _A -- 29	1	4	8	0	16
G II _A -- 4	0	2	0	0	2
G III _A - 3	0	0	2	0	1

total--- 36 -1(2'77%) -6(16'6%) -10(27'7%) 0 -19(52'78%)

) - Relación con trastornos residuales del ECG

BAV Tipo Mobitz I-- 1= BSH+BT

BAV 1º -- 9= BSH=1; BT=1; BSH+T=6

Normal --26= BT=5; BSH+T=3

SH, bloqueo suprahisiano. BT, bloqueo troncular. BIH, bloqueo infrahisiano. Sin TC, ausencia de trastornos de conducción. BAV, bloqueo auriculo ventricular. BAV 1º, bloqueo auriculoventricular de primer grado.

ABLA 15

TCIE EN FASE AGUDA. BAV

TCIE	LOC	BAVC	BAV MII	BAV MI	BAV 1º
BAI=6	A=5	1	-	-	-
	M=1	-	-	1	-
BPI=1	D=1	1	-	-	-
BRD=6	A=3	-	-	-	-
	D=3	-	-	-	1
HBAI+BRD=11	A=6	4	-	-	-
	D=2	1	-	-	-
	M=3	1	1	-	1
HBPI+BRD=3	A=2	1	-	-	1
	M=1	-	-	-	1
BRI=6	A=2	-	-	-	-
	D=3	-	1	-	1
	M=1	-	-	-	-
Total ---		9	2	1	5

Bloqueo Alternante

$$HBPI/HBAI + BRD (A) = 1$$

$$HBP+BRD \rightarrow HBPI+BAI \rightarrow HBAI+BRI = 1$$

No BAV

TCIE, Transtornos de la conducción intraventricular del estímulo.

BAV, bloqueo AV. C, completo, MII-MI, segundo grado tipo Mobitz II-I

TABLA 15 (Continuación)

1º, primer grado. HBAI, hemibloqueo anterior izquierdo. HBPI, hemibloqueo posterior izquierdo. BRD, bloqueo de rama derecha. BRI, bloqueo en rama izquierda. A, anterior. D, diafragmatico. M, mixto.

ABLA 16

EVOLUCION DEL HBAI

1) FASE AGUDA = 6 casos (A= 5, M =1) = 16'2 %

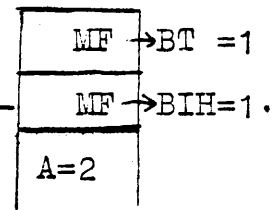
BAVC = ----- 1A = 16'6 %

BAV2º MI = ----- 1M = 16'6 %

2) FASE SUBAGUDA

ESTABLE = 2 -----

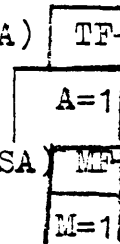
INESTABLE = 5



a) Progresivos = 2

HBA+BAVC(FA) ----- HBA+BRD(FSA) TF → IH -- exitus

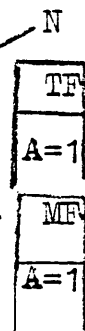
HBAI+BAV2ºMI(FA) ----- PRL+HBAI(FSA) MF → BSH+IH



b) Regresivos = 3

2 HBAI ----- N (FSA) TF → BT --- Sinc.

1 HBAI+BRD(FA) ----- HBA(FSA) -- MF → BT



HBAI, hemibloqueo anterior izquierdo. BAVC, bloqueo AV completo.

BAV2ºMI, segundo grado tipo Mobitz I. (FA), fase aguda. (FSA), fase

TABLA 16 (Continuación)

subaguda. MF, monofascicular. TF, trifascicular. N, conducción normal. BSH, bloqueo suprahisiano, BT, bloqueo troncular. BIH, bloqueo infrahisiano. A, infarto anterior. M, infarto mixto. Sinc., síncope.

TABLA 17EVOLUCION DEL HBPI, SOLO C ASOCIADO A BRD

1) FASE AGUDA

HBPI -- 1 caso (1D) = 2'70

BAVC = 1 caso = 100 %

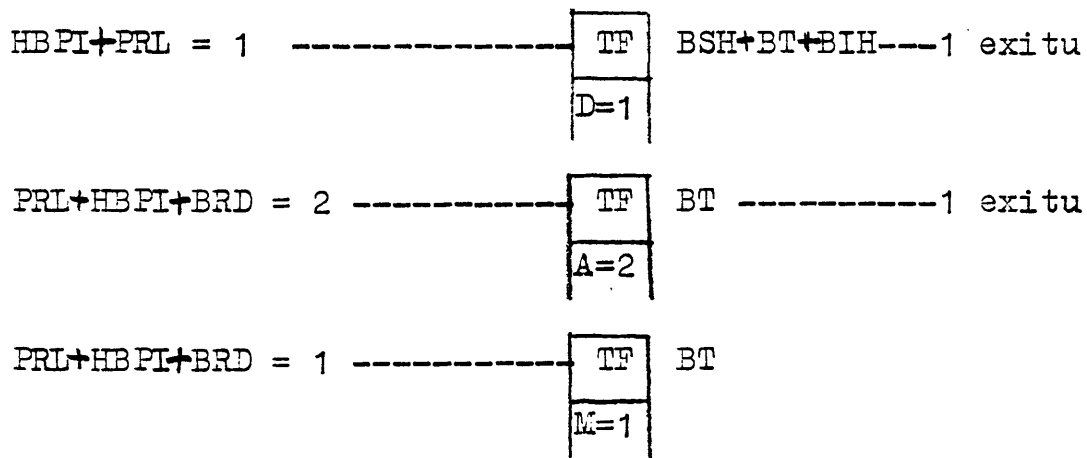
HBPI+BRD -- 3 casos (2A+1M) = 8'10.

BAVC = 1 (1 A) = 33'3 %

BAV12 = 2(1A, 1M) = 66'6 %

2) FASE SUBAGUDA

ESTABLE = 4 (1 HBPI, 3 HBPI+BRD)



ALTERNANTE = 1

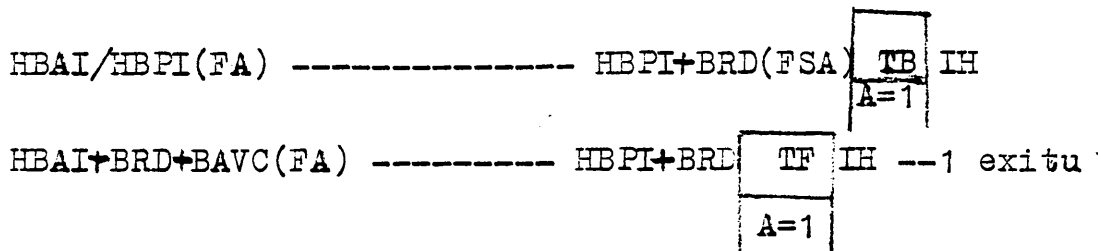


TABLA 17 (Continuación)

HBPI, hemibloqueo posterior izquierdo. BRD, bloqueo de rama derecha. BAVC, bloqueo AV completo. BAV 1, primer grado. PRL, PR largo (bloqueo AV de primer grado). TF, bloqueo trifascicular. BSH, bloqueo suprahisiano. BT, bloquep troncular. BIH, bloqueo infrahisiano. A, D, M, infarto anterior, diafragmatico ó posterior.

TABLA 18EVOLUCION DEL BRD

1) FASE AGUDA = 6 casos (3A, 3D) = 16'2 %

BAV 12 = 1 D -- 16'6 %

2) FASE SUBAGUDA

ESTABLE = 2 -----

MF	MF
D=2	

 T
• PRL = FA

INESTABLE = 5

PROGRESIVO = 2

2A(BRD) -----

PRL+HBAI+BRD
HBAI+BRD
TF
BF
A = 2

 BSH+BT → BAVC
BT

REGRESIVO = 3

2(BRD) ----- 2BIRD -----

MF	MF
A = 1	D=1

 BIH
1 HBAI+BRD(FA) ----- BRD(FSA) -----

TF
A=1

 BT+BIH

BIRD, bloqueo incompleto de rama derecha. HBAI, hemibloqueo anterior izquierdo. BAV1=PRL, bloqueo de primer grado. MF, BF, IF, bloqueo mono, bi, o trifascicular. BSH, BT, BIH, bloqueo suprahisiano troncular ó in frahisano

TABLA 19EVOLUCION DEL HBAI+BRD

1) FASE AGUDA= 11 casos (6A, 2D, 3M)= 29'72 %

BAVC = ----- 6 (4A, 1D, 1M)= 54'54 %

BAV 2º MII = ----- 1 (1M) = 9'09 %

BAV 1º = ----- 1 (1M) =9'09 %

2) FASE SUBAGUDA

ESTABLE = 6

BT		BT
TF	TF+TF+TF	BIH
x TF		BT+BIH = 1 exitus
A=3	M=3	

. = BAVC en FA

+ = BAV 2º MII en FA

O = BSH añadido en FSA

x = exitus

INESTABLE

a) Progresivo

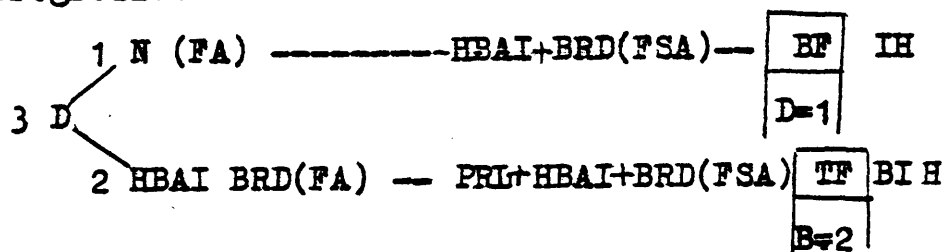
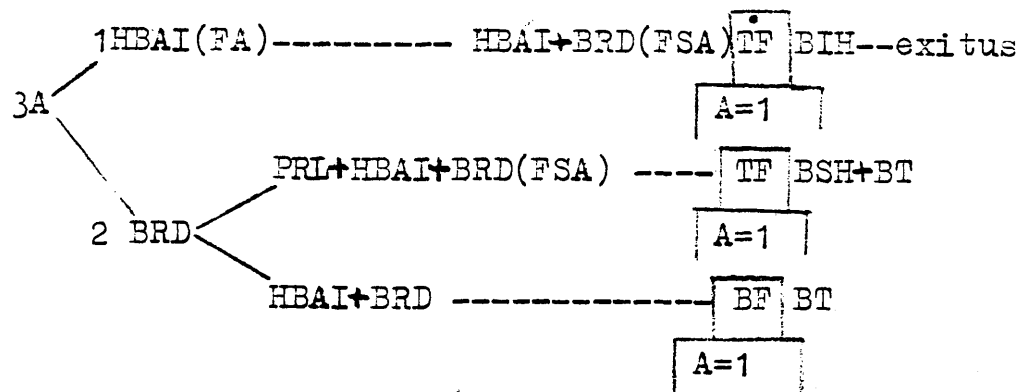
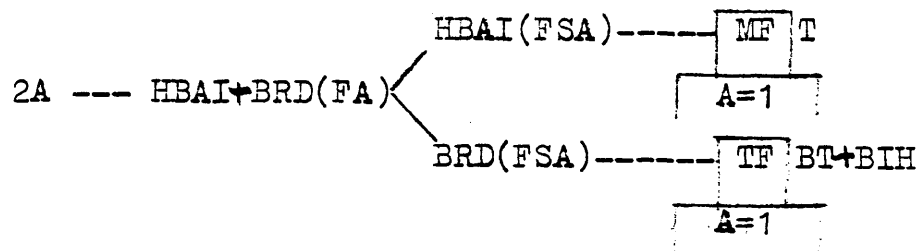


TABLA 19 (Continuación)



b) Regresivos



HBAI, hemibloqueo anterior izquierdo. BRD, bloqueo de rama derecha. BAVC, bloqueo AV completo. BAV 2º MII, bloqueo AV 2º grado tipo Mobitz II.A, anterior, D, diafragmatico. M, mixto. BAV 1º, bloqueo AV de 1º grado. BF, bloqueo bifascicular. TF, bloqueo trifascicular. BT, bloqueo troncular. BIH, bloqueo infrahisiano. FA, fase aguda. BSH, bloqueo suprahisiano. FSA, fase subaguda. N, normal. PRL, PR largo.

TABLA 2CEVOLUCION DEL BRI

1) FASE AGUDA = 6 (2A, 3D, 1M)-- 16'21 %

BAV2º MII ----- 1D = 16'6 %

BAV 1 ----- 1D = 16'6 %

2) FASE SUBAGUDA

ESTABLE = 6

BF			BT
TF.BF	BF BF	TF	BIH
D=3	A=2	M=1	

+ = BAV2º MII EN FA

. = BSH añadido en FSA

○ = Exitus en FSA

ALTERNANTE = 1

HBPI+BRD → HBPI+BRI → HBAI+BRI (FA) → HBAI+BRI(FSA)

BF
A=1

^{IH} → exitu

BRI, bloqueo de rama izquierda. BAV 2º MII, bloqueo AV de 2º grado tipo Mobitz II, BAV 1º, bloqueo AV de primer grado. BF-BT, bloqueo trifascicular o bifascicular. BSH, BT, BH, bloqueo suprahisiano, troncular o infrahisiano. FA, fase aguda. FSA, fase subaguda. HBPI, hemibloqueo posterior izquierdo. HBAI, hemibloqueo anterior izquierdo. BRD, bloqueo de rama derecha. A, D, M, infarto anterior, diafragmatico o mixto.

DISCUSION

El estudio del significado de los transtornos de conducción en el infarto de miocardio ha sido objeto de multiples trabajos en la literatura médica, sin que hasta el momento sepamos a ciencia cierta su valoración real y éste se debe fundamentalmente a la distinta metodología empleada, así como a la falta de protocolos comunes.

PERSISTENCIA DE LAS LESIONES

^{116,198} Desde el punto de vista etiopatogenico, no existe todavía un amplio acuerdo en definir las lesiones del fascículo de conducción responsable de los transtornos de los mismos, ligados a la fase aguda de los infartos de miocardio, aunque parece predominar hoy la creencia de la existencia de una isquemia aguda reversible.²⁰⁹ Autores como Bharati y Lev opinan que la fase aguda del infarto de miocardio posterior o diafragmatico una necrosis focal puede estar presente en el nodo y en las porciones penetrantes del haz y ocasionalmente podía estar envuelto todo el haz de His y las ramas principales, aunque tambien inciden en que en muchos casos no existian cambios en el fascículo de conducción. En el infarto anterior el haz de His y las porciones principales de las ramas eran fundamentalmente las estructuras afectadas aunque tambien se describen casos en que los procesos necroticos pueden afectar al nodoauriculoventricular y porción penetrante del haz. Cuando se examinan corazones post-mortem con bloqueo AV cronico y cardiopatía isquemica no solo es la isquemia la responsable de la destrucción del fascículo, otros factores como la calcificación intervienen en el proceso.^{1,210,211}

Si la isquemia reversible fuese el unico factor incre-

minable seria lógico pensar que las alteraciones electrocardiográficas quedarían únicamente ligadas a la fase aguda reternando el ECG a la normalidad una vez transcurrida ésta.²¹² En el infarto diafragmático hasta ahora se ha descrito que el bloqueo AV desaparece en los primeros días de la evolución de la fase aguda, convirtiéndose la conducción 1/1 normal, mientras que en el caso del infarto anterior un tanto por ciento alto de los trastornos de conducción persiste a lo largo de las fases posteriores de la historia del enfermo. Esto ha hecho especular sobre la posibilidad de que factores como el predominio del tono vagal elevado que a través de su efecto de disminución del automatismo sinusal y de la conductibilidad en el nodo AV pueden estar imbricados en la etiopatogenia del bloqueo en el infarto diafragmático.²¹²⁻²¹⁹

En éste estudio de 36 pacientes de los grupos I, II y IIIA, cuando se empleó el método electrocardiográfico de seguimiento 26 no presentaban trastornos de conducción en la fase subaguda y 10 quedaron con bloqueo AV de bajo grado, es decir el 27'7 % de los pacientes pasaron a la fase subaguda con algunos trastornos de conducción cuando el método de estudio empleado fue el ECG. Si el método de estudio empleado es el electrofisiológico la susceptibilidad diagnóstica aumenta, en ésta estadística al 47'2 %, en los que se incluye como es lógico pacientes sin aparente trastorno de conducción. Es de señalar en primer lugar que los grados de bloqueos electrocardiográficos persistentes fueron bajos, en contra de la opinión de autores que han estudiado a éstos enfermos que indican que los denominados bloqueos persistentes en

el infarto diafragmatico debe ser bloqueo de alto grado ligados a localización troncular y en segundo lugar que en 5 de nuestros pacientes en los que persistía PR largo se realizó test de denervación farmacologica sin que observasemos modificaciones en los parametros de conducción, por lo que se puede considerar que la falta de respuesta a dicha maniobra indica que existe una lesión residual de naturaleza organica y no funcional.²²⁰⁻²²³

En el caso de los pacientes con QRS ancho la persistencia del transtorno de conducción en la fase aguda fué la norma,²²⁴⁻²²⁶ de acuerdo con otros estudios. Esto ha permitido el seguimiento con fines pronosticos del ECG como unicometodo de estudio en multiples trabajos, siendo clasificados los transtornos de condución segun el numero de fasciculos afectados en monofasciculares (HBA, HBP y BCRD), bifasciculares (BCRI, HBA, y HBP con BCRD) y trifasciculares (bloqueo bifascicular con bloqueo AV).^{227,228}

En éste estudio observamos que el transtorno de condución no es una anomalía estable, así, el 30'7 % de los bloques monofasciculares, el 64'2 % de los bifasciculares y el 100 % de los trifasciculares persistieron en éste estado a lo largo del estudio. Hemos definido como bloqueo inestable al transtorno de conducción observado en la fase de estudio que no se corresponde con el resaeñado en la fase aguda y en éste sentido puede evolucionar de dos formas, progresivo, cuando añaden bloqueo AV de algun grado o hay afectación de algun otro fasciculo, como ocurre con el 38'4% de los monofasciculares y el 12'5% de los bifasciculares, o regresivos, cuando disminuyen de grado o desaparece el bloqueo en algun fasciculo, como ocurrió en el 30'7 % de los mono-

fasciculares y el 25 % de los bifasciculares.

Cuando aplicamos el estudio conjunto electrocardiografico y electrofisiologico, en nuestra estadística los datos no son paralelos, así del total de bloqueos monofasciculares por ECG el 30 % fueron trifasciculares empleando el segundo metodo, y en el caso de los bifasciculares el 55 % tenía afectación de los tres fasciculos, solo en los bloqueos trifasciculares los resultados fueron paralelos.

Los datos aportados hasta hora son concluyentes de la falta de paralelismo entre los dos metodos de estudio, siendo mucho más demostrativo el estudio electrofisiologico. Pero ademas, es de reseñar la persistencia de transtornos de conducción tanto en pacientes que en fase aguda cursaron con algun grado de transtorno electrocardiografico en la conducción nodal o infranodal y que en fase subaguda el ECG era normal. Estos datos nos hacen sospechar en la persistencia de lesiones de conducción en el fasciculo en especial en lo que se refiere a los pacientes que cursaron con infarto diafragmatico. La falta de estudios anatomicos o de acuerdo entre ellos no nos permite indicar el tipo de lesión morfologica pero si sospechar una lesión funcional, de suficiente grado como para que cuando se aplican tecnicas que stresan al fasciculo de conducción pongan de manifiesto transtornos de conducción no delatados por el ECG. En éste sentido es conocido por los estudiosos de la electrofisiología que pacientes con isquemia crónica de cara diafragmática presentan puntos de Wenckebach inferiores a los normales.²²⁹ El alto indice de bloqueos trifasciculares de nuestra estadística ha podido ser puesto de manifiesto

no solo por la valoración del intervalo HV, parametro que cuando presentan valores superiores a los normales (35-55 ms) es indice de afectación trifascicular en los pacientes con bloqueo bifascicular electrocardiografico o de afectación troncular difusa en los pacientes con QRS normal. Este test se sensibiliza mucho cuando se emplea prueba de procainamida permitiendo el diagnostico de bloqueo trifascicular de pacientes con HV normal previo.²³⁰

LOCALIZACION DE LOS TRANSTORNOS DE CONDUCCION

En el 22'6 % del total de los pacientes estudiados con transtornos de conducción en fase aguda queda una lesión objetivable desde el punto de vista fisiológico en el nodo AV, en el 42'86 % en el tronco y en el 34'29 % en la porción infrahisiana.

La presencia de un bloqueo nodal en fase aguda del infarto de miocardio con MP de escape conducido con QRS estrecho ha sido interpretado electrofisiologicamente como expresión de la isquemia del nodo AV, por lo que se señala su maxima incidencia en el infarto de miocardio de localización diafragmática. En éste sentido en nuestra estadística la maxima incidencia se correspondió en el infarto de miocardio de ésta localización, señalándose tambien que los transtornos persistentes en el total de los pacientes del grupo III A, es bloqueo suprahisiano y troncular.^{231,232}

De la misma forma se interpretaron las escasas aportaciones de pacientes con bloqueo AV y QRS estrecho en el infarto anterior, es decir, lesión concomitante de la interventricular posterior manifiesta unicamente como isquemia nodal, o bien, como transtorno preexistente de éste vaso. En nuestra estadística el 6'15 % del total de los pacientes de los grupos B exhibian

bloqueo nodal, asociado electrocardiograficamente en el 5'12 % del total con PR largo.

Un hecho llamativo en nuestra estadística es la enorme frecuencia con que el bloqueo suprahisiano se asocia con bloqueo troncular en los pacientes de los grupos A, mientras que en los pacientes de los grupos B se asocia con bloqueos de otra localización y en general trifasciculares.

La afectación troncular como trastorno residual es una de las aportaciones más significativa de nuestra estadística, ya que hasta ahora ha sido considerado como un trastorno excepcional en el infarto de cualquier localización, ^{220-221, 232-236} mientras que en este estudio fue el trastorno más frecuente, con una incidencia del 42'86 % del total de las lesiones electrofisiológicas sin embargo, señalamos que en los pacientes con QRS estrecho, 19'9 % en el 14'4 % se asociaba a bloqueo suprahisiano, mientras que en los pacientes con QRS ancho, el 19 % del total, solo en el 4'29 % se presentó asociado con bloqueo infrahisiano y en el 1'43 con bloqueo supra e infrahisiano. ^{220, 221, 232-236}

^{9-13, 17-19} La vascularización del haz de His, en el hombre, se realiza a través de la arteria del nódulo AV y de la primera septal de la descendente anterior, recordando que las porciones distales (porción ramificante) de ésta estructura así como las proximales de la hemirrama anterior, rama derecha y tronco común de la rama izquierda están irrigados fundamentalmente por la primera septal, pudiendo brindar vascularización de suplencia otras ramas septales de la circulación izquierda. Debido a esto, las escasas aportacioo

nes de bloqueos tronculares asociados al infarto diafragmatico ha sido atribuidos a arterioesclerosis concomitante de la arteria primera septal. La patología médica nos brinda un esquema valido para estudiar los trans tornos de la arteria del nudo AV en relación con los disturbios electrofisiológicos que lo originan, así, se han aportado estudios de displasia progresiva de dicha arteria en los que se provoca bloqueos nodales y tronculares inscribiendose en el ECG, QRS fino y en ausencia de afectación anatómica de la primera septal. James opina que si la vascularización de la arteria del nudo AV que ocluye y es dominante, se instaure una fibrosis progresiva que incluye ésta estructura y la porción prosimal del haz de His que no logra ser evitado por el flujo de suplencia brindado por la primera septal. Barati en 1974 estudia por metodos anatómicos y electrofisiológicos pacientes con bloqueo AV y QRS ancho o estrecho, concluyendo en que los transtornos de conducción proximal del haz de His pueden diagnosticarse si coinciden con un bloqueo nodal, siendo ambos expresivos de un proceso fibrótico que incluyese ambas estructuras a los niveles citados.^{237,238}

Nuestros resultados son concluyentes con los datos aportados para los transtornos de conducción de los pacientes de los grupos A. Así, en los pacientes del grupo I A se encuentra en solo el 1'43 % bloqueo suprahisiano aislado, en el 11'43 % bloqueo suprahisiano y troncular que definimos ahora como proximal y en el 5'7 % restante bloqueo troncular aislado. El esquema anatómico expuesto de compromiso exclusivo de la arteria del nudo AV es valido tanto para los infartos diafragmáticos como para los

anteriores que cursan con QRS estrecho, ya que en éste ultimo caso si hubiese una isquemia de la primera septal se manifestaría tambien en otras zonas de vascularización del sistema de conducción.

La existencia de un QRS ancho por bloqueo AV de localización troncular ha sido aportado en numerosos trabajos a la literatura medica. Samer y Serff postularon que debido a la especial estructura anatomica del haz de His, cuando un impulso lo atraviesa con un frente de activación no uniforme, puede llegar antes a un ventriculo que al otro, dando como resultado un TCIE, en realidad dependiente de despolarización ventricular asincronica por la existencia de un bloqueo troncular de los haces prefijados a una determinada rama. Este postulado fue corroborado experimentalmente por Sciacca y Sangiorgi en 1975²³⁹ produciendo lesiones localizadas en el haz de His de los perros y por Fabregas en 1976^{240,241} produciendo cortes transversales del 50 % del haz de His en el lado derecho o izquierdo del mismo, opinando que ésta estructura puede ser sensible a la hipoxia, y que esta puede quedar limitada a puntos estrategicos de los haces, al. 50 % de la sección transversal. El Sherif en 1975 y 76^{242,243} ligando la primera septal en perros demostró por metodos electrofisiológicos la provocación de un bloqueo troncular que podia manifestarse tanto con QRS ancho como estrecho, sin que estuviese afectado el nodo, pero ademas cuando realizaba estimulación en el propio haz de His por debajo de la zona de bloqueo, lograba normalizar el QRS ancho, hecho que se puede interpretar como que al quedar la zona de bloqueo por encima de la de la estimulación quedaba todavia parte de haz de His que

permitía la distribución uniforme por ambas ramas, es decir tanto el nodo como la porción distal del haz de His y las ramas quedaban indemnes del proceso isquémico, pudiéndose así definir los bloqueos tronculares mediales. Por extensión un bloqueo troncular sin afectación nodal o infrahisiana que curse con QRS fino puede entenderse como un bloqueo trifascicular hisiano en el que el proceso anatomopatológico responsable se extiende por igual en todo el espesor transversal del haz de His. Por lo que definimos el bloqueo troncular medial como bloqueo troncular estricto con QRS estrecho o QRS ancho si éste se normaliza con estimulación distal al His. Siendo fácil ahora deducir que un bloqueo de la porción distal del His se limitará a la porción ramificante incluyendo o no las ramas, por lo que nunca la estimulación distal al haz de His normalizará un QRS ancho, el único dato electrofisiológico servible para diferenciar estas dos últimas localizaciones será el valor del HV sensibilizado o no con prueba de procainamida. Okawa y cols. en 1981 demuestran que en los pacientes con bloqueo AV crónico y QRS ancho existe fibrosis de las porciones ramificantes del haz de His solo o acompañados de lesiones de las ramas y Barati comprobó anatómicamente también que los bloqueos distales del haz de His se asocian con frecuencia a esclerosis degenerativa bilateral de las ramas.^{238,244}

Es fácil explicarse ahora como un bloqueo troncular medial aislado puede depender de una isquemia de la primera septal limitada a la estructura con buena vascularización de suplencia en las porciones distales como puede ser en los pacientes del grupo I B que presentan bloqueo troncular aislado mientras que en el bloqueo distal del haz de His que cursa concomitantemente con

bloqueo infrahisiano es indicativo de arterioesclerosis de la circulación izquierda.

Electrocardiograficamente el bloqueo suprahisiano y troncular proximal puede explicarnos ahora los dos casos de bloqueo AV de 2º grado tipo Mobitz II observados en nuestros pacientes del grupo I A en el paciente del grupo III A, todos ellos con bloqueo suprahisiano y troncular. Aunque ha sido reportado el Mobitz II a nivel nodal, atribuyendose a depresión marcada de la conducción por tono parasimpático elevado, prestigiosos autores ponen en duda su existencia a éste nivel, ubicandolo exclusivamente a nivel troncular o infrahisiano, explicando los casos reportados de bloqueo nodal por fallo de registro de la espiga proximal, produciendo la lectura del H'V un falso diagnostico de conducción nodal alargada. Esta misma situación puede explicar la ausencia de datos reportados de forma general de la localización troncular del bloqueo en el infarto de miocardio ya en los protocolos expuestos por otros autores se limitan a la medida de los intervalos de conducción sin practicarse mapeo de la región del haz de His, estimulación distal en los caso de QRS ancho o pruebas de procainamida, datos que han sido sistematicamente utilizados en este estudio por lo que estamos de acuerdo con Josephson en que ningun estudio electrofisiológico es concluyente, sin protocolos que stresen al fasciculo de conducción. En éste sentido podemos concluir que la existencia de un bloqueo auriculoventricular de 2º grado tipo Mobitz II cuando se acompaña de QRS estrecho es expresión de bloqueo troncular. Mientras que si se acompaña de QRS ancho la localización puede ser troncular o infrahisiana.^{230,245-248}

La utilización de protocolos completos en los estudios electrofisiológicos ha permitido localizar la zona de bloqueo en un trastorno de conducción fundamentalmente en dos zonas: troncular e infrahisiana, pero además el test de procainamida ha permitido poner de manifiesto bloqueos trifasciculares en pacientes que previamente no se les hubiera hecho este diagnóstico por tener HV normal.

En la era electrocardiográfica fueron definidos como bloqueos monofasciculares el hemibloqueo anterior, bloqueo completo de rama derecha y el hemibloqueo posterior aislado. En nuestra estadística hemos visto como éste trastorno de conducción no es estable, y en un tanto por ciento alto de los casos presentan lesiones difusas del fascículo de conducción suficientes como para ser diagnosticados como bloqueos trifasciculares.

En el caso del hemibloqueo anterior izquierdo, considerado como el trastorno más frecuente de la patología de la conducción infrahisiana y a su vez el más benigno^{249,250}. Se ha descrito en ambas localizaciones del infarto, sin embargo en el caso del diafragmático para Lie y Durrel frecuentemente ligado a retraso de la activación de la pared anterior, no tratándose en éste caso de un verdadero trastorno de conducción secundario a patología del fascículo. En nuestro estudio no se produjo ningún caso en el infarto diafragmático y los 6 casos de la fase aguda se repartieron en 5 para el infarto anterior y en 1 para el mixto. Las localizaciones de las lesiones fueron indistintamente de la misma frecuencia en el tronco o en la porción infrahisiana, sin embargo es digno de reseñar que en dos casos en los que el trastorno de con-

ducción desapareció en la fase subaguda, persistió un bloqueo troncular trifascicular en el estudio electrofisiológico a la vez que en otro caso progresivo por adición por bloqueo de rama derecha el bloqueo fue también trifascicular, éste último caso fue el único que se bloqueó en la fase aguda.

El bloqueo de rama derecha ha sido considerado solo o asociado a otros trastornos de conducción como el más grave de todos ellos con una mortandad en fase aguda que puede llegar hasta el 70%²⁴⁹. Para otros autores sin embargo sería un trastorno de buen pronóstico cuando se presenta aislado. En nuestra estadística se produjo con frecuencia similar en el infarto de ambas localizaciones y solo un caso hizo bloqueo auriculoventricular en fase aguda. La localización del área de bloqueo fue troncular en los estables, infrahisiana en dos pacientes que evolucionaron con bloqueo incompleto de rama derecha, describiéndose dos casos de bloqueo trifascicular, troncular e infrahisiano en ambos independientemente de la adición o sustracción en fase subaguda de hemibloqueo anterior.^{250,251}

El único caso presentado con hemibloqueo posterior, se bloqueó en fase aguda y tuvo PR largo en fase subaguda, tratándose de un bloqueo suprahisiano troncular e infrahisiano.

~~Se~~ se acepta como bloqueo bifascicular al bloqueo de²²⁷ ramaderecha con hemibloqueo anterior o posterior y al bloqueo de rama izquierda. El hemibloqueo anterior asociado con bloqueo de rama derecha fue el trastorno más frecuente tanto en fase aguda como en fase subaguda y así mismo el de evolución más grave en

la primera fase por asociarse con mayor frecuencia a bloqueo auriculo ventricular completo o de alto grado, aunque fue más frecuente en el infarto anterior se produjo también en el diafragmático y mixto. Al llegar a la fase subaguda en un tanto por ciento más alto de casos fue estable aunque cerca del 40 % de ellos, si incluimos un paciente que previamente tenía el ECG normal presentaron una evolución inestable. El 85 % de los pacientes con bloqueo estable, el 50 % de los progresivos y el 50 % de los regresivos presentaron a la hora del estudio bloqueo trifascicular y la localización de la zona de bloqueo correspondió por igual al tronco o a la región infrahisiana.

La hemirrama anterior¹⁷ y la rama derecha del fascículo de conducción se encuentran en su porción proximal en íntima relación anatómica y ambas vascularizadas por el mismo vaso por lo que un infarto anterior tiene las máximas posibilidades de producir ambos trastornos aislados o combinados, como también es fácil deducir la evolución de uno de los trastornos hacia la forma combinada, por lo que en realidad el hemibloqueo anterior y el bloqueo de rama derecha significan un mismo trastorno funcional con distinta expresión electrocardiográfica, así en nuestro estudio ambos procesos tenían un reparto similar de lesiones pudiendo evolucionar hacia la forma combinada como hemibloqueo anterior con bloqueo de rama derecha. Esta forma de bloqueo bifascicular se presentó en nuestro estudio como un trastorno amplio del fascículo de conducción ligado la mayoría de las veces a afectación de los tres fascículos independientemente de la zona de bloqueo y esto es fácil de suponer ya que la primera septal es responsable de parte de la irrigación del haz de His así como la porción¹⁷

más proximal de la región infrahisiana, por lo que un bloqueo no homogéneo del tercer fascículo puede pasar inadvertido al realizarse un electrocardiograma, hecho ya sospechado por los estudios de éste tema y que las pruebas de stres del fascículo de conducción los pone más claramente de manifiesto.²³⁰

Se considera al hemibloqueo posterior aislado como el trastorno más raro de la patología cardíaca,²²⁷ ya que en éste fascículo se encuentra ampliamente protegido no solamente por su disposición anatómica sino también por su doble vascularización procedente de la descendente anterior y posterior. Se suele presentar acompañando a un bloqueo de rama derecha o escondido en el contexto de un bloqueo de rama izquierda o un bloqueo AV completo. En nuestra estadística se presentó aislado o asociado a bloqueo de rama derecha y en éste último caso como bloqueo trifascicular estable tanto desde el punto de vista electrocardiográfico como electrofisiológico. Sin embargo señalamos la coincidencia de que en el 100 % de los casos aportados con hemibloqueo posterior bloqueo de rama derecha y PR largo el bloqueo fue de localización troncular,

El bloqueo de rama izquierda fue el trastorno más estable del total de los estudiados su localización fue infrahisiana fundamentalmente.

HIPERSENSIBILIDAD DEL REFLEJO SENOCAROTIDEO

Ha sido delatado en diversos tratados la asociación de hipersensibilidad del reflejo senocarotideo y arterioesclerosis o patología orgánica miocárdica.¹⁵⁰ Desde el punto de vista experi-

mental se ha demostrado tambien un incremento de la respuesta a re flejo tipo cardioinhibidor en animales con hipoxia miocárdica y vagotomía unilateral crónica y esta asociación es tan frecuente que para algunos autores la existencia de ella en pacientes mayores de 40 años debe sugerir esclerosis coronaria aun en ausencia de otros datos al respecto. ¹⁶¹⁻¹⁶³ En nuestro estudio la hipersensibilidad del reflejo senocarotideo se diagnostico en el 41'4 % del total de los enfermos, siendo importante destacar su presencia en pacientes sin alteraciones de la conducción hasta el punto que el 50 % de los casos estudiados que no demostraron la existencia de trastornos, presentaron ésta respuesta. Cuando comparamos la incidencia segun la localización del infarto de miocardio su presentación fue del 51'72 % de los pacientes del grupo I A y del 60 % de los pacientes del grupo I B frente al 25 y al 27 % de los pacientes del grupo IIA y B, lo que demuestra una clara asociación no solo con la patología coronaria sino también dentro de ella con la zona que irriga la coronaria derecha. Se ha descrito de forma experimental la respuesta acetilcolínica en todos los infartos de miocardio agudos predominando esta respuesta especialmente en los de cara posterior del ventriculo izquierdo, lo que explica algunos de los síndromes clínicos complicativos del infarto de ésta localización como es el síndrome bradicardia hipotensión. La naturaleza precisa de la estimulación de los receptores vagales del ventriculo izquierdo por isquemia productora de bradicardia e hipotensión, no es bien conocida aunque se sabe que se ve potenciada por la denervación carotidea. ¹⁶¹⁻¹⁶³ Datos que apoyan la relación de la respuesta al masaje senocarotideo con la cardiopatía isquémica difusa crónica se ha apoyado por coronariografia así en 21 casos en que e

Existía hipersensibilidad se demostró afectación de múltiples vasos o bien una estenosis mayor del 90 % proximal a la arteria del nódulo AV, mientras que en 11 casos con coronariografía normal no se detectó datos de hipersensibilidad. En éste trabajo se sugiere que la magnitud de respuesta al masaje puede estar influenciada por la severidad de la enfermedad.

ENFERMEDAD DEL NODULO SINUSAL

Un tanto por ciento entre el 5 y el 15 % de los pacientes hospitalizados presentan signos de enfermedad del nódulo sinusal, el mecanismo exacto de ésta enfermedad no está claro, imbricándose dos posibles factores, la isquemia del nódulo sinusal y la excesiva descarga vagal.²⁵³ En nuestro estudio el 25'6 % del total de la estadística presentó signos electrocardiográficos sospechosos de enfermedad del nódulo sinusal en fase aguda, comprobándose en el 18'57 % en la fase subaguda, lo que indica un índice de confirmación del 65 %.

No son frecuentes las descripciones de confirmación de ésta enfermedad en la fase subaguda hasta el punto de que algunos estudios clínicos sugieren que la disfunción sinusal en el infarto es transitoria.^{253,254}

En nuestro estudio la máxima incidencia correspondió al infarto diafragmático.

El índice alto de confirmación en nuestros estudios son compatibles con los de otros autores si consideramos dos aspectos, en primer lugar no incluir como índice de sospecha a la bradicar-

dia sinusal de las primeras horas de la evolución y en segundo lugar la utilización de un protocolo más completo como es el estudio del tiempo de recuperación del nódulo sinusal antes y después de la denervación.

Cuando se relaciona la hipersensibilidad del reflejo senocarotideo con la enfermedad del nódulo sinusal encontramos que en el 69'23 % del segundo existía la primera lo que en principio sugiriría que ésta posible asociación fuese un síndrome común sin embargo queda por explicar dos hechos y son que en el 50 % de los pacientes con infarto que quedaron sin trastorno de conducción existía hipersensibilidad y en segundo lugar el 69 % de los pacientes con enfermedad del nódulo sinusal era de forma intrínseca, lo que permite sospechar una patología independiente en los dos síndromes.

PRONOSTICO Y ACTITUD TERAPEUTICA

En el infarto de miocardio diafragmático todos los autores están de acuerdo en indicar marcapasos profiláctico en los pacientes bloqueados que presenten crisis Stokes Adams y/o insuficiencia cardíaca, ya que en éste último caso, tras la pérdida de la ayuda al llenado ventricular que supone la acción de la aurícula, circunstancia que por sí misma es coadyuvante a la insuficiencia cardíaca, el paciente puede mejorar con frecuencias ventriculares entre 80 y 90 ípm.

Harris describió una fase de estimulación vagal que sigue a los primeros momentos de la fase aguda del infarto de miocar-

dio que si por un lado supone un mecanismo de defensa ya que aumenta el umbral para la fibrilación ventricular, por otro lado al disminuir el automatismo del nódulo sinusal y la conductibilidad en el nódulo AV, puede inducir a diversas formas de bloqueo y ritmos lentos, y a través de éstos a arritmias ventriculares del tipo de la extrasístolia ventricular, RIVA o taquicardia ventricular extrasistólica. El tratamiento de la extrasístolia ventricular de efecto vagal ha tenido resultados dispares, relacionándose fundamentalmente con el acoplamiento R-R, y en general se está de acuerdo en que un acoplamiento menor de 0'4 seg. debe ser tratado con atropina ya que predispone a fibrilación ventricular.

Nuestra postura ante las arritmias ventriculares bradicardia dependientes y en los pacientes con MP de escape con QRS estrecho y frecuencia menor de 45 lpm. es recomendar prueba de atropina y si ésta es negativa se indica MP profiláctico.

Ha sido atribuido el MP de escape con QRS ancho a estimulación vagal, sin embargo los encuentros en la fase subaguda destacados en ésta tesis nos indican la gran frecuencia del bloqueo infrahisiano por lo que la postura que adoptamos es la práctica sistemática del estudio electrofisiológico, indicándose MP ante HV largo.

En raras ocasiones se indica MP definitivo en éstos pacientes, limitándose a indicarse estudio electrofisiológico en los pacientes con bloqueo AV persistente. A la vista de los encuentros en ésta tesis se indica estudio electrofisiológico.

además en todos los pacientes que presenten QRS ancho, que hayan presentado bloqueo AV tipo Mobitz II o de grado mayor, enfermedad del nódulo sinusal en fase aguda, cuando se vayan a emplear en el tratamiento drogas que stresen al fascículo de conducción o ante la presencia de síncope y/o crisis de insuficiencia cardíaca inexplicable.

En el infarto de miocardio anterior con trastornos de conducción se ha indicado en fase aguda MP profiláctico en todos los pacientes con bloqueo de rama derecha o bloqueo bifascicular solamente.

En ésta estadística se produjo en fase aguda bloqueo AV Mobitz II o de grado superior fundamentalmente en el bloqueo de rama derecha asociado a desviación axial, sin embargo en el 15 % de los bloqueos monofasciculares también se produjo, demostrándose posteriormente en el estudio electrofisiológico y en el seguimiento que se trataban realmente de bloqueos trifasciculares, por ello se indica MP profiláctico en todo paciente con bloqueo bi o trifascicular en el ECG y estudio electrofisiológico en los pacientes con bloqueo monofascicular o que necesiten drogas que stresen el fascículo de conducción o que presenten bloqueo AV asintomático con QRS estrecho.

Existe una polémica en la indicación del MP permanente en pacientes con TCIE e infarto anterior, estando prácticamente de acuerdo todos los autores en el bloqueo trifascicular e incluso se ha indicado en pacientes con PR largo HBA y BCRD. Creemos que la actitud en todo paciente que haya sufrido en fase

aguda bloqueo AV con QRS estrecho o ancho, TCIE aislado, enfermedad del nódulo sinusal y síncope o insuficiencia cardíaca inaplicable en la fase subaguda. Indicándose el MP definitivo en todo paciente con HV mayor de 70 ms. en situación basal o con prueba positiva a la procainamida, enfermedad del nódulo sinusal sintomática o síncope de etiología no filiada cuando se han descartado causas extracardiológicas y el estudio electrofisiológico es normal.

En nuestro estudio los trastornos de conducción en el infarto diafragmático en el tiempo promedio de seguimiento 9'36 meses se ha presentado con buen pronóstico, describiéndose solo 2 caso de síncope, y solo en un paciente hizo infarto de miocardio anterior.

En los pacientes que cursaron con QRS ancho la incidencia global del síncope fue aproximadamente del 15 % e hicieron exitus el 10 %. Cuando relacionamos éstas situaciones con los hallazgos electrofisiológicos vemos que en ningún caso de bloqueo aislado ~~suprahisiano~~ se produjo muerte súbita o síncope mientras que la incidencia de muerte fue del 31'5 % de los bloqueos trifasciculares a pesar de estar protegidos con MP, lo que indica la amplitud de la lesión miocárdica subyacente, corroborando éste dato el 15'7 % de incidencia de síncope en éstos mismos pacientes, desapareciendo éste tras la postura del MP. En el bloqueo bifascicular la incidencia de muerte fue el 12'5 % y del 0 % en el monofascicular.

TABLA 21PERSISTENCIA DE LAS LESIONES

PACIENTES CON QRS ESTRECHO

ECG----- 27'7 %

EEF ----- 47'2 %

PACIENTES CON QRS ANCHO

ECG	MF	BF	TF
EEF	30%TF	55%TF	100 %

ECG, electrocardiograma. EEF, estudio electrofisiológico. MF,BF, TF, bloqueos mono, bi y trifascicular

TABLA 22EVOLUCION ELECTROCARDIOGRAFICA

PACIENTES CON QRS ESTRECHO

Estables -----	88'46 %
Progresivos -----	0 %
Regresivos -----	11'54 %

PACIENTES CON QRS ANCHO

	<u>MF'</u>	<u>BF</u>	<u>TF</u>
Estables -----	30'7%	64'2%	100 %
Progresivos-----	38'7%	12'5%	0 %
Regresivos -----	30'7%	25 %	0 %

MF, BF, TF, bloqueos mono, bi y trifascicular.

TABLA 23SEGUIMIENTO

- Tiempo promedio ----- 9'36 meses
 - Sincope ----- 15'7 % total de la causística
 - Sincope despues de MP ----- 2'8 % " " " "
 - Exitus ----- 10 % " " " "

Bloqueos MF ----- 0 %

Bloqueos BF ----- 12'5 %

Bloqueos TF ----- 31'5 %

MF, BF, TF, bloqueos mono, bi y trifascicular.

TABLA 24INDICACION DE MP EN FASE AGUDA

INFARTO DIAFRAGMATICO

- BAV sintomatico ----- MP
 - BAV con MP de escape com QRS ancho
 - BAV con MP de escape com QRS estrecho
y menor de 45 lpm.
 - Arritmias ventriculares bradicardia-
dependientes.
- P. atropina { +=Vi
 --MP

INFARTO ANTERIOR

- BAV con o sin TCIE sintomatico
 - Bloqueo bi o trifascicullar
 - BAV con QRS estrecho
 - Bloqueos monofasciculares
- } MP
} EEF

BAV, bloqueo auriculoventricular. MP, marcapasos. Vi, vigilancia.
P., prueba. EEF, estudio electrofisiológico.

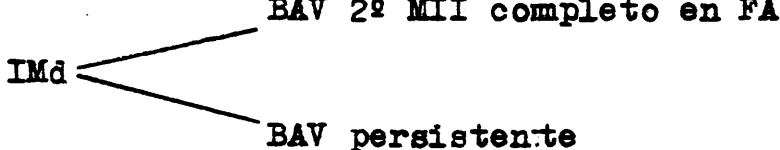
TABLA 25INDICACIONES EN FASE SUBAGUDA

ESTUDIO ELECTROFISIOLOGICO

a) Todos los pacientes con:

- ENS en FA.
- TCIE en FA o persistentes
- Drogas que stresen el fasciculo de conducción
- Sincope o crisis de IC imexplicable.

b)



```

graph LR
  IMd --- BAV1[BAV 2º MII completo en FA]
  IMd --- BAV2[BAV persistente]
  
```

c) IMa ----- BAV con QRS estrecho en FA

MARCAPASOS DEFINITIVO

- HV superior a 10 msg.

ENS, enfermedad del nódulo sinusal. FA, fase aguda. TCIE, trastornos de la conducción interventricular del estímulo. IC, insuficiencia cardíaca. IMd., infarto de miocardio diafragmático. BAV 2º MII, bloqueo AV de 2º grado tipo Mobitz II. BAV, bloqueo AV. IMa, infarto de miocardio anterior.

TABLA 26INDICACIONES ESPECIALES

- Estudio ergometrico y/o coronariografía

a) IMd con BT distal y/o BIH

b) IMa con BT proximal y/o BSH

- Descartar cardiopatía isquémica

- HRSC en pacientes mayores de 45 años.

IMd, infarto de miocardio diafragmático. BT, bloqueo troncular.
BIH, bloqueo infrahisiano. IMa, infarto de miocardio anterior.
BSH, bloqueo suprahisiano. HRSC, hipersensibilidad del reflejo
senocarotideo.

CONCLUSIONES

PRIMERO.- El ECG como metodo exclusivo para el establecimiento correcto del pronóstico y la terapeutica, se ha delatado como insuficiente.

- a) Es insuficiente para diagnosticar las lesiones persistentes en el fasciculo de conducción en los pacientes con QRS estrecho.
- b) Delata mal el grado de afectación fascicular y la intensidad del mismo en los pacientes con QRS ancho.
- c) No puede señalar la localización de la zona de bloqueo ni la existencia de bloqueos mixtos.
- d) Al comprobar por metodos ECG que los transtornos de conducción pueden ser: estables, progresivos, regresivos y alternantes, pueden inducir a errores pronosticos al valorarse un transtorno regresivo como lesión mejorada.

SEGUNDO.- Se recomienda para un estudio correcto de valoración la utilización de protocolos electrofisiológicos completos en los que se incluya test de estimulación y drogas.

TERCERO.- El bloqueo en el infarto diafragmatico no es un transtorno paroxistico ligado a la fase aguda, valorandose las anomalías de la conducción persistentes como secundarias a alteración organica y no funcional, resultando como afectación nodal e hisiano.

- a) La lesión troncular es el transtorno más frecuente en el infarto diafragmatico subagudo, lo que hace suponer su mayor frecuencia en la fase aguda que lo que hasta ahora se ha descrito.
- b) En los pacientes con QRS estrecho e infarto diafragmatico el

bloqueo troncular se asocia con bloques suprahisiano en la mayoría de los casos, lo que hace suponer que se trata de una misma lesión morfológica que incluye al nodo AV y porción proximal del haz de His, posiblemente atribuible a la isquemia de la arteria del nodo AV.

- c) El bloqueo auriculoventricular de 2º grado tipo Mobitz II se puede producir en el infarto diafragmático con QRS estrecho e indica siempre bloqueo troncular.

CUARTO.- La presencia de TCIE en el infarto diafragmático no es incompatible e indica bloqueo troncular y fundamentalmente infrahisiano, por lo que es atribuible a lesión isquémica de la descendente anterior con lesión isquémica de la primera septal, y está indicado el estudio electrofisiológico y posiblemente coronariografía.

QUINTO.- Los trastornos de conducción en el infarto anterior pueden localizarse en cualquier lugar del fascículo de conducción.

- a) El bloqueo troncular es una localización frecuente, puesta fundamentalmente de manifiesto por las técnicas de estimulación distal al His, por lo que ésta técnica está indicada en todos los pacientes con TCIE en los que se realiza estudio electrofisiológico.
- b) El bloqueo trifascicular se presenta en el 50 % de los bloques bifasciculares y en el 30 % de los monofasciculares, puesto fundamentalmente de manifiesto con prueba de procainamida, por lo que ésta es necesaria en todo estudio electrofisiológico.

c) El bloqueo suprahisiano indica lesión nodal y por tanto isquemia manifiesta o no de la arteria del nódulo AV, por lo que podría estar indicado en estos pacientes coronariografía.

SEXTO.- El bloqueo trifascicular, de localización indistinta troncular y/o infrahisiana es de mal pronóstico, indicando amplia lesión miocárdica, y se puede producir tanto en infarto anterior como en el posterior.

SEPTIMO.- La hipersensibilidad del reflejo senocarotideo es un hallazgo muy frecuente en el infarto de miocardio subagudo y se liga fundamentalmente con el infarto diafragmático, y en los pacientes con TCIE en los bloqueos trifasciculares. En un tanto por ciento alto de los casos esta anomalía se produce aislada.

Su alta frecuencia de presentación puede indicar por sí sola cardiopatía isquémica.

OCTAVO.- La enfermedad del nódulo sinusal puede ser diagnosticada por métodos electrofisiológicos en la fase subaguda. En la mayoría de los casos fue intrínseca, lo que indica afectación morfológica de ésta estructura:

BIBLIOGRAFIA

- 1) Soroja Bharati, Maurice Lev. The Anatomy and Pathology of the Conduction System in Cardiac Pacing. Shametadns El-Sherif. ed. Grune- Stratton. New York. 1980: 1-25.
- 2) James TN. Anatomy of the human sinus node. Anat. Rec. 1961, 141: 109-139.
- 3) Anderson RH, Becker AE, Brechenmacher C. et al. The human atrio ventriculat functional area A morfologic study of the AV node and bundle. En Jr Cardial 1975: 3, 11-25.
- 4) Rosenbaun M, Elizari M y Lazzari J . Anatomia macroscopica del sistema de conducción del corazón. Los hemibloqueos. Ed. Paidos, Buenos Aires 1967: 43-86.
- 5) Childers R. El Nodulo Auriculo-Ventricular. Fisiologia normmal y anormal. Prog. Enf. Cardiac. XVII. Ed. Cientifico Medica. Barcelona 1977: 569-609.
- 6) Lev M. The Conduction System, en: Gould, S E Pathology of the heart, Charles C. Thomas Publ. 1960.
- 7) James TN. The Connecting pathways between the sinus node and AV-node and between the right and the left atrium in the human heart. Am Heart J. 1963, 66: 498-508.
- 8) James, TN: Anatomy of The Coronary Arteries. New York, Harper 1961.
- 9) James TN: The Coronary Circulation and conduction System in acute myocardial infarction. Prog. Cardiovasc. Dis. 1968, 10: 410-420.
- 10) James TN: The delivery and distribution of coronary collate-ral circulation. Chest 1970, 58: 183-190.
- 11) James Tn: Coronary circulation in acute myocardial infarction Brit. Heart J. suppl. 1971, 33: 138-145.

- 12) James, TN yBurch, GE: The atrial coronary arteries in man. *Circulation* 1950, 17: 90-103.
- 13) Battle, Bertolasi. *Cardiopatía Osquemica*. Ed. Interamericana, 3ª edición Buenos Aires 1980: 187-275.
- 14) Battle, Bertolasi. *Cardiopatía isquemica*. Ed. Interamericana Buenos Aires 1974: 81-123.
- 15) De la Fuente, L. Zuffardi E., Salgado C. y Ascierto M. Arteriografía coronaria selectiva, su valor clinico. *Rev. de Fisio. y Terap. Clinic.* 1970, 2: 115-122.
- 16) Cohen, HL, and Morwitz O. *Cardiac and vascular diseases*. Ede. Lea Febiger, Philadelphia 1971: 126-150.
- 17) Frinck RJ, and James TN. Normal Blood Supply to the human his bundle and proximal bundle branches. *Circulation* 1972, 47: 8-15
- 18) Kugel MA. Anatomical Studies on the Coronary arteries and their branches I. Arteria anastomotica auricularis magna. *Am. Heart J.* 1927, 3:260-269.
- 19) Harper, J. RA. Harley A, y Hackel DB. y cols. Coronary artery Disease and major conduction disturbances. A pathologic study designed to correlate vascular and conduction system abnormalities with electrocardiogram, *Am. Heart J.* 1968, 76: 486-895.
- 20) Castellanos A, Lemberd L., Arcebal AG. y Gluxton B. Postinfarction conduction disturbances: A Self-teaching program. *Dis. Chest.* 1969, 56: 421-430.
- 21) Mahain I.: *Les maladies organique du fascean de His-Tawara*, Masson et Ce., Paris, 1931.
- 22) Lev M. Anatomic basis for atrioventricular block *Am. J. Med.* 1964, 37: 792-800.

- 23) Unger P.N., Greenblat M y Lev M. The anatomic basis of the electrocardiographic abnormality in incomplete left bundle branch bloc. Am. Heart J. 1968, 76: 468-75.
- 24) Hirsch E.F. The innervation of the human heart. Arch. Pathol. 1963, 75: 378-386.
- 25) Mitchell Gag. Cardiovascular innervation. The Williams and Wilkins, Company. Baltimore 1956.
- 26) Schamroth L. Disorders of impulse formation. Basic anatomy. En: Shomroth L.: The disorder of cardiac rhythm. Oxford, London: Blackwell Scientific Publications, 1975.
- 27) Levy M.N., Martin P.Y. Neural Control of the heart. En: The Cardiovascular system. Vol. 1 , The heart Handbook of physiology Maryland: Robert M. Berne, 1979: 595-647.
- 28) White J.C. Cardiac Pain: Anatomic pathways and physiologic mechanisms. Circulation 1957, 16: 644-651.
- 29) Jumanchi A. Ultrastructure of the innervation of the mammalian heart. In Challice CE, Viragh J: Ultrastructure of the mammalian heart. New York, Academic Press 1973, 127.
- 30) James T.N. Cardiac conduction System: fetal and postnatal development. Am. J. Cardiol 1970; 25: 213-220.
- 31) Anderson R.H. Histologic and histochemical evidence concerning the presence of morphologically distinct cellular zones within the rabbit atrioventricular node. Anat Rec 1972, 173: 7-18.
- 32) Anderson R.H. The disposition, morphology and innervation of the cardiac specialized tissue in the guinea pig. J. Anat. 1972; 131: 453-463.
- 33) Anderson R.H. Taylor I.M. Development of atrioventricular specialized tissue in human heart. Br. Heart J. 1972; 34: 1205-1214.

- 34) Paes de Carvalho A. Excitation of the atrioventricular node during normal rhythm. Effects of acetylcholine. In Dreifus L.S. Likoff W: Mechanism and therapy of cardiac arrhythmias. New York. Grune Stratton 1966. 341-352.
- 35) Kent K.M., Epstein E.R., Cooper T., Jacobowitz M., Cholinergic innervation on the canine and human ventricular conducting system, anatomic and electrophysiologic correlations. Circulation 1974; 50: 948-955.
- 36) Narula OS. Samet P. Effects of atropine and glucagon on AV nodal His bundle pacemaker in man. Circulation 1971; 44: 205-210.
- 37) Schwartz S.P. Sola Poul N. Transient ventricular fibrillation. III The effect of bodily rest, atropine sulfate, and exercise on patients with transient ventricular fibrillation during established auriculoventricular dissociation. A Study of the influence of the extrinsic nerves on the idioventricular pacemaker of the heart. Am. Heart J. 1950; 361-675.
- 38) Bailey J.C. Greenspan K., Elizari M.V., Anderson G., Fisch C., Effect of acetylcholine on automaticity and conduction of proximal portion of the His-Purkinje. Specialized conduction system of the dog. Cir. Res 1972; 30: 210-216.
- 39) Danilo P., Rosen M., Hordof A. Effects of acetylcholine on ventricular automaticity. Circulation 1977; 56: 236-245.
- 40) Waxman M.B. Wald R.W. Termination of ventricular tachycardia by and increased vagal drive. Circulation 1977; 56: 385-394.
- 41) Haft J.I. Weinstock M. Deguia R. Electrophysiologic studies in Mobitz type II second degree heart block. Am. J. Cardiol 1971; 27: 682-690.
- 42) Gupta P. K., Lischstein E., Chadd K.D., Chronic His bundle

- block. Clinical electrocardiographic, electrophony siological and follow up studies in 16 patinenst. Br. Heart J. 1976; 38: 1345-1351.
- 43) Schweitzer P., Mark M., The effect of atropine an cardiac arrhyt_t mias and conduction. Part 1. Am Heart J. 1980; 100: 119-127.
 - 44) Verrir R.L., Lown B., Influence of neural activity an ventri-
cular electrical stability during acute myocardial ischemia
and infarction. En Sandoe E., Julian D.G., Bell J.W. Manage-
ment of ventricular tachycardia- Robe of Mexiletine. Excerpta Medica. Amsterdam 1978, 133-150.
 - 45) Tje W.W., Han J., Yoon M. S., Effects of acetylcholine on auto
maticity of canine Purkinje fibres Am J. Physiol, 1976; 203: 116-124.
 - 46) Varsable M. Cardiac automaticity and its control Amer J. Phy-
siol, 1977; 2 (6) H 625.
 - 47) Weiss T., Lattin G.M., Engelman K. Vagally mediated suppression
of premature ventricular contractions in man Amer. Heart J.
1975; 89: 700-708.
 - 48) Low B., Tykainski M., Garfein A., Brooks P., Sleep and Ventri-
cular premature beats. Circulation 1973; 48: 691-699.
 - 49) Banst, Bhonert B., The regulation of heart rate during Sleep
Exp. Brain Res 1969; 7: 169-172.
 - 50) Adams W.E., The comparative Morphology of the carotid sinus and
carotid body. Springfield, Charles C. Thomas, 1958.
 - 51) Muratori G. Histological observations on the structure of the
carotid sinus in man and annimals. In P. dezoh Barorrecepto-
res and hypertensinn. New York. Pergamon Press, 1967, 253-265.
 - 52) Mannier M. Homologous afferent depressor systemns in the cra-

- nial nerves X, XI, VIII, V. Acta neuroveg. 1966; 20: 212-223.
- 53) Green J. H., Physiology of baroreceptor function: mechanism of receptor stimulation. In Kerdi P.: Baroreceptors and hypertension, New York, Pergamon Press, 1967; 3-15.
 - 54) Sollman T., Brown E. D., The blood pressure fall produced by traction on the carotid artery. Am. J. Physiol, 1912; 30: 88-104.
 - 55) Palme F. über die Wirkung des Adrenalins auf. des Sinuscaroticus. 2 Kreisf. Forsch 1936; 28: 173-174.
 - 56) Sarnoff S. Y., Mitchell J. M., the control of the function of the heart. In Hamilton W. F. Dow Peds: Handbook of physiology, vol. 1 sect. 2 circulation. Washington, American physiological Society 1962: 489-532.
 - 57) Gilmore J. P., Siegal J. H. Myocardial catecholamines and ventricular performance during carotid artery occlusion. Amer J. Physiol 1964; 207: 672-676.
 - 58) Koch E.: Über den depressorischen Gefäßreflex beim Karotidruckversuche an Menschen. Münch Med. Woch 1924, 71: 704-705.
 - 59) Weiss S., Backer J. P. The carotid sinus reflex in heart and disease: its role in the causation of fainting and convulsions Medicine 1933; 12 : 297-354.
 - 60) Sigler L. H., Subjective manifestations of the hyperactive carotid sinus reflex. Ann Intern Med. 1948; 29: 687-697.
 - 61) Sigler L. H., Hyperactive vasodepressor carotid sinus reflex. Arch. Intern Med. 1942; 70: 983-1001.
 - 62) Franke M. Über das Karotissinus-Syndrom und den sogenannten hyperaktiven Karotissinus-reflex. Stuttgart, Friedrich Karl Schattner-Verlag, 1963.

- 63) Purks W.K. Electrocardiographic finding following carotid sinus stimulation, Am. Intern Med. 1939, 13: 270-279.
- 64) Molinero Somolinos. Hipersensibilidad del reflejo seno carotideo. Electrofisiologia Cardiaca. Tesis doctoral 1981. 1981.
- 65) Thomas J.E. Hyperactive carotid sinus reflex an carotid sinus syncope. Mayo clin. Prog. 1969, 44: 127-139.
- 66) Josephson M.E. Seides J. F., Sinus node fuction. En Josephson M. E. Seides J. F. Clinical cardiac electrophysiology, techniques and interpretations. Lea-Febiger, 1979, Phyladelphia 61-78
- 67) Cohen M. V. Ventricular fibrillation precipited by carotid sinus pressure: case report and revieve of the literature Am. Heart J. 1972; 84: 681-686.
- 68) Hecht H. J., Kossman L. E., Childers R. W., Langedorf F. R., Lev M., Rosen K. H., Pruitt D. and cols. Atrioventricular and intraventricular conduction. Revised nomenclature and concepts Am. J. cardial 1973, 31: 232-240.
- 69) Sherf D. Remarks on the nomenclature of cardiac arrhytmias. Prog. cardiovas. Dis 1970; 13: 1-7.
- 70) Lopez Merino. Tipos de bloqueo AV, Su estudio mediante la electrocardiografia endocavitaria. En Bajes y Cosin ed. Doyuca SA. Diagnostico y tratamiento de las arritmias cardiacas. Barcelona 1978; 328-236.
- 71) Josephson, M. E., Seides S. F. Atrioventricular conduction in Josephson M.E. y Seides S. F. Clinical Cardiac electrophysiology, Techniques and interpretations Lea-Febiger, 1979, Philadelphia, 79-101.
- 72) Narula C. S., Sherlag B.J. Samet P., Savier R.P. Atrioventricular block: Localitation and clasifcation by His bundle rear-

- 73) Bayes de Luna A. Bloqueo a nivel auricular Rev. Esp. Cardiol. 1979; 32: 5-9.
- 74) Puech P., Graulneau R., Cabasson J., Baissus C. y Latour U. Blocs Auriculoventriculaires de premier et de sein degré par trouble de conduction intra-auriculaire. Arch. Mal. Cour 1974, 67: 1241-1247.
- 75) Gomes J.A., El-Sherif N. His bundle recording: Contributions to clinical Electrophysiology in Samet Ph and El-Sherif N. Eds. Brune Stratton. Cardiac Pacing 2nd ed. New York 1980: 375-402.
- 76) Castillo A. Vernel P. Troubles de conduction interauriculaire per bloc du faisceau de Bachmann.. Etude de 3 cas par electrocardiographie endo-auriculaire et esophagiennse. Coeur 197;4: 32-40.
- 77) Garcia Civera A. Llover Escorihuela A., Benaquer Martinez M. y Lopez Mercino M. Estudio de la conducción auricular y de la conducción AV en el bloqueo del haz de Bachmann del corazón humano Rev. Esp. Cardiol. 1972; 24: 341-350.
- 78) Rubio Sanz R. Molinero Somolinos F., Almazán Ceballo A., Herre-ro Cristobal A. y Santamaria Lopez G. Transtorno de la conducción auricular. Bloqueo del haz de Bachmann. Rev. Esp. Torax. 1981, XXX: 91-98.
- 79) El-Sherif N., Aranda J., Befeber B. et al. Atypical Wenckebach periodicity stimulating Mobitz III AV Block Br. Heart y. 1978; 40: 1376-1380.
- 80) Josephson M., Seides S., Intraventricular conduction disturbances. In Josephson M. Seides S. Clinical cardiac Electrophysiology Techniques and interpretations. Lea-Febiger, 1974 Philadel-phia 103-117.

- 81) Narula O., Intraventricular conduction Defect. Current Concept and clinical significance in Narula. Cardiac arrhythmias. Electrophysiology, Diagnosis and Management. Williams and Wilkins Baltimore 1979: 115-137.
- 82) Sodi Pallares D. Medrano G. Bistœni A. J. Pance Leon J. Electrocardiografia clinica. Ed. del Instituto Nacional de Cardiologia de Mexico, 1968; 101-131.
- 83) Tranchesi J., Electrocardiografia Normal y Patologica. Ed. La Medica S.A. C.I.F.I. 3ª Ed. 321-347 y 419-431.
- 84) Battle F y Bertolasi C., in Battle F. y Bertolasi C., Cardiopatía isquemica 2ª ed. Intermedica., Buenos Aires 1974; 37-53.
- 85) Shymroth L. In Shamroth L. The Electrocardiology of coronary Artery Disease Blackwell Scientific Publications, 1975; 81-95.
- 86) James T. N., Sherf L., Fine structure of the His Bundle. Circulation 1971; 44: 9-16.
- 87) Sherf L. James T. N. New electrocardiographic concept: Synchronized Sinoventricular conduction. Dis. Chest, 1969; 55: 127-133.
- 88) Narula O. S., Longitudinal disassociation in the His Bundle. Bundle branch block due to asynchronous conduction within the His Bundle in man. Circulation 1977, 56: 996-101.
- 89) El-Sherif N., Amat, Leon F., Shanfield C. et al. Normalization of bundle branch block patterns by distal His bundle pacing. Clinical and experimental evidence of longitudinal dissociation in the pathologic His bundle. Circulation 1978; 57: 473-480.
- 90) Molinero Somolinos F., Rubio Sanz R., Santamaria Lopez G. y Almazan Ceballos A. Transtornos de conducción intraventricular y disociación longitudinal del haz de His. Rev. enf. Torax 1981;

117: 83-90.

- 91) El-Sherif, Gann M., Samet Ph., Pathophysiology of atrioventricular and bundle branch block in acute myocardial infarction In Samet Ph and El-Sherif N., Cardiac Pacing 2^a ed. Grunne-Stratton ed. New York 1980: 409-438.
- 92) Gutierrez Palau C., Cinca Cusculilla J., Valle Tudela V. et al. Bloqueos tronculares, estudio clínico y electrofisiológico. Rev. Esp. Cardiol. 1980; 33: 125-131.
- 93) Puech P. Atrioventricular block: The value of intracardiac recording in Krikler and Goodwin. Cardiac Arrhythmias. London W. C. Sanders, 1973: 81-105.
- 94) Rosen K. M., Rahintola S.H. Gunmar R.H. y Lev M. Transient and persistent standstill with His Bundle lesions. Circulation 1971; 44: 220-227.
- 95) Rubio Sanz R., Molinero Somolinos F., Santamaría López G. y Almazán Ceballos A. Criterios diagnósticos del bloqueo intrahisiano de primer grado. Rev. Esp. Torax 1981, 1273: 75-82.
- 96) Touboul P., Ibrain M., Atrioventricular conduction defects in patients presenting with Syncope and normal PR interval. Br. Heart J. 1972; 34: 1005-1011.
- 97) Puech P., Los bloqueos infrahisianos. Boletín Soc. Castell. Cardiol. 1976, 2.
- 98) Narula O., Samet P., Wenckebach Type I and Mobitz II AV block due to block between the His bundle and bundle branches, Circulation 1970, 41: 947-951.
- 99) Guimard C., Puech P., Infra His block (102 casos) Eur. J. Cardiol. 1976, 4: 481-490.
- 100) Schimlenbard R. M. y Durrer D., Problems in the recognition

of conduction disturbances in the His bundle. *Circulation* 1975; 51:68.

- 101) Narula O., Atrioventricular conduction defects in patients with sinus bradycardia. Analisis by His bundle recording. *Circulation* 1971; 44: 1096-2000.
- 102) Puech P., Estado actual de las tecnicas de diagnostico de las arritmias en Bayes y Cosin eds. Doyma S.A. Diagnostico y Tratamiento de las arritmias cardiacas. Barcelona 1978: 67-88.
- 103) Lan S. H., Danato A.N., Mechanisus of AV Block. *Cardiovasc. Clin*, 1970, 21:50.
- 104) Narula O., Runge M., Samet P., Second degree Wenckebach Type AV due to block within the atrium. *Br. Heart J.* 1972; 34: 11-27.
- 105) Leir C.V., Meacham J.A., Schall S. F., Prolonged atrial conduction: H major predisposing factor for the developement of atrial flutter. *Circulation* 1978, 57:213.
- 106) Greene H. L., Ryan P. F., Mekusick V.A.: Profound first degree atrioventricular block. *Chest*, 1978, 74: 212.
- 107) Gupta P.K., Lichstein E., Chadda K. D., Electrophysiological features of Mobitz Type II AV block occurring within the His bundle. *Br. Heart J.* 1972, 34:1232
- 108) Goodfriend M. A., Barold S.S.: Tachycardia dependent and bradycardia dependent Mobitz Type II atrioventricular block within the bundle of His. *Am. J. Cardiol*, 1974, 33:908.
- 109) El Sherif N., Scherlag B. J., Laazara R., Pathophysiology of Second degree atrioventricular block A unified hypothesis. *Am. J. Cardiol* 1975, 35:421 .

- 110) Narula O., Narula J. T., Junctional pacemakers in man: Response to overdrive suppression with and without parasympathetic blockade. *Circulation* 1978, 57:880.
- 111) Kaufman R., Rothnberger C. J., Beiträge zur entzündungsweise extrasystolischer allorhythmien ((zweite Mitterlang) *Z. Gesamte Exp. Med.* 1919, 7:199.
- 112) Narula O., The manifestation of bundle branch block due to lesions within the His bundle A. dilemma in electrocardiographic interpretations. *Chest* 1978, 13:312.
- 113) Rosenbaum M. B., Elizari M. V., Kreta A., Taratuto A. L., Anatomical basis of AV Conduction disturbances. In cardiac Arrhythmias ed. by E. Sandoe, E Fæsted-Jensen, K. Oleson, Astra, Sweden, 1970:147.
- 114) Sutton R., Davies M., The Conduction System in acute myocardial infarction complicated by heart block *Circulation* 1968, 38:987.
- 115) James T. N., Burch G. E., Blood Supply of the human interventricular septum. *Circulation* 1958, 17:391.
- 116) Lie Ki Durrer D. Conduction Disturbances in acute myocardial infarction. In Narula O. S., Williams-Wilkins eds. *Cardiac Arrhythmias-Electrophysiology diagnosis and management*. Baltimore, London 1979, 140-163.
- 117) Rodriguez Serra M., Garcia Civera R., San Juan Mañez R., Borin S., Esteve Colomina E., Llavador Sanchis J. Transtornos de la conducción Auriculoventricular en el infarto agudo de miocardio, *Med. Intensiva* 1978; 2: 8-17.
- 118) Morris R. M., Mercer C. J., Significado de los ritmos idioventriculares en el infarto agudo de miocardio, en *Progresos*

en enfermedades Cardiovasculares, Friedberg-Sonnenbilik. Cru-
ne -Stratton eds. Barcelona 1974; XIV 530-553.

- 119) El Sherif N., Scherlang B. J., Lazzara R., et al. Reentrant
ventricular arrhythmias in the late myocardial infarction
periodo 1. Conduction Characteristic in the infarction zone
circulation 1977; 55:686.
- 121) El Sherif N., Scherlang B. J., Lazzara R., Second Degree atrio
ventricular block in the His-Purkinje System following acute
myocardial infarction Chest 1977, 7: 615.
- 122) Cabades A., O'Callagan C., Ferrando C., Rucabado R., Monsalve
R., Clement R., Ruano M., Bloqueo auriculoventricular intra-
his en el infarto de miocardio agudo Rev. Esp. Cardiol. 1979;
32: 199-202.
- 123) Monsalve F., Cabades A., Ferrando, Gregori, Rucabado y Ruano
M., Bloqueo auriculoventricular persistente tras infarto agudo
de miocardio. Med. intensv. 1978; 2: 31-35.
- 124) Wastor J. A., Atrioventricular block (first of two parts) N.
England J. Med. 197-292:462-465.
- 125) Brow R. W. Hunt R., Sloman J. G., The natural history of atrio
ventricular conduction defects in acute myocardial infarction
Am. Heart J. 1969, 78: 460-466.
- 126) Kastuk W. S., Beanlands D. S., Complete heart block associa-
ted with acute myocardial infarction Am. J. cardiol 1970, 26:
380-384.
- 127) Norris R. M., Heart block in posterior and anterior myocardial
infarction Br. Heart J. 1969, 31: 352-356.
- 128) Stock R.J. Macken D. L.: Observations on heart block during
continuous electrocardiographic monitoring in myocardial in-

fartion. Circulation 1968, 38: 993-1005.

- 129) Lie K. L., Wellens H. J., Schmilemburg R. M., Bundle branch block and acute myocardial infarction. In Wellens H. J. (ed) The Conduction System of the Heart. Philadelphia Lea and Febiger 1976, p. 655.
- 130) Josephson M., Seides S., Myocardial infarction. Special Considerations In Josephson and Seides ed. Clinical Cardiac Electrophysiology. Techniques and Interpretations Lea-Febiger. Philadelphia 1979. p. 281.
- 131) Watt T. B., Pruitt R. D., Focal lesions on the canine bundle of his Circ. Res. 1972, 31: 531.
- 132) Gann B., Balachandran P. K., El Sherif N., Pronostic Significance of chronic versus acute bundle branch block. Chest 1975, 67: 298-303.
- 133) Mullins C. B., Atkins J. M.: Prognosis and management of ventricular conduction blocks in acute myocardial infarction. Mod Concepts Cardiovasc Dis. 1976, 45: 129-133.
- 134) Kinkaid D. T., Botti R. E., Significance of isolated left anterior hemiblock and left axis deviation during acute myocardial infarction. Am. J. Cardiol 1972, 30: 797-800.
- 135) Marriot H. J. L., Hogan P: Hemiblock in acute myocardial infarction. Chest 1970 58: 342-344
- 136) Cosin Aguilar J., Olague de Ros J. A., Beltran Carrascasa M. Salvador Sanz A. Hemibloqueo asociado a infarto de miocardio Patrones electrocardiograficos diagnosticos. Rev. Esp. Cardiol 1977, 30: 141-151.
- 137) Befeler B., Gomez J., Agha A.S. Castellanos A., Myerburg R., Changes in the patten of old inferior wall myocardial infarc

tion produced by acute bef bundle branch block and hemiblock, Chest 1973, 63: 18-23.

- 138) Lopez Negrete J. L., Espolita J. A., Lopez de la Iglesia J. M. Romero E., Enriquez J., Diagnostico electrocardiografico del infarto diafragmatico encubierto. El signo de la discordancia de las fuerzas iniciales. Rev. Esp. Cardiol. 1977, 30: 419-435.
- 139) Valentin Segura V., Cervera Momtes M., Peris Aguirre L., Valls Grima F., Paricio Talapero V., Bertolin Guillen V., Diagnostico electrocardiografico del hemibloqueo anterior izquierdo en presencia de infarto agudo de miocardio de localización inferior. Rev. Esp. Cardiol 1980, 33: 35-42.
- 140) Castellano A., Chaine R., Chapsanoff E., Gamez J., Portillo B. Diagnosis of left anterior hemiblock in the presence of anterior wall myocardial infarction. Chest 1971 60: 543-551.
- 141) Julian D. G., Wellani C. W., Godman M. J., Terry G., Prolongación de la duración del QRS en el infarto agudo de miocardio. En Prog. Enf. Card. Vasc. Ed. Cientifico Medica XI Barcelona 1971, 61-75.
- 142) First J. R., Bayley R. M., Bedford R. R., Peri-infarction block electrocardiographic abnormality occasionally resembling bundle branch block and local ventricular block of other types. Circulation 1970, 42: 31-40.
- 143) Durrer D., Vantier A., Büller J. Epicardial and intramural excitation in chronic myocardial infarction Amer. Heart J. 1964, 68: 765-770.
- 144) Col J. C., Weinberg S. L.: The incidence of mortality of intraventricular conduction defects in acute myocardial infarction. Am. J. Cardiol. 1972, 29: 344-350.

- 145) Atkins J. M., Leshin S. J., Blonquist 6 et Al. Ventricular conduction blocks in acute myocardial infarction N. Engl. J. Med. 1973, 288: 281-284.
- 146) Fening S., Lichstein E., Incomplete bilateral bundle branch block and AV block complicating acute anterior wall myocardial infarction Am. Heart J., 1972, 84: 38-44.
- 147) Scanlon P. J., Pryor R., Blonnet S. G., Right bundle branch block associated with left superior or inferior intraventricular block: Associated with acute myocardial infarction. Circulation 1970, 42: 1135-1142.
- 148) Waters D. D., Mizgala H. F., Longterm prognosis of patients with incomplete bilateral bundle branch block complicating acute myocardial infarction. Role of cardiac pacing. Am. J. Cardiol 1974, 34: 1-6.
- 149) Chiari. Über das Verhalten des Teilungswinkels der carotis communis bei der Endarteritis chronica deformans. Verh Dtsch Path Ges 1905, 9: 326-330.
- 150) Beneke R., Die Atherosklerose der carotis communis und ihre Bedeutung für das Verständnis der Blutsäulenformen. Frankfurt Path 1922, 28: 407-426.
- 151) Koffler A., Alexander S. F., The hyperactive carotid sinus reflex Syndrome. N. Y. S. T. J. Med. 1940: 1519-1525.
- 152) Salomon S., The carotid sinus Syndrome. Amer J. Cardiol., 1958, 2 342-350.
- 153) Hering M. E. Der Sinus Caroticus wirdendurch einen nerven vermittelt, der ein Ast des nervus glossopharyngeus ist. Münch Wschr 1924, 71: 1265-1266.
- 154) Hering ME Sinusreflexe von sinus caroticus werden durch einen

nerven vermittelf, der ein ast (das nervusglossopharyngeus ist.
Münch Med. Wschr 1924, 71: 1265-1266.

- 155) Sigler L. H., Hyperactive cardioinhibitory carotid sinus reflex, a possible aid in the diagnosis of coronary disease. Arch Intern Med. 1941, 67: 177-193.
- 156) Braun L., Samet B. "Vagusdrunck" und koronarge fäb: ein klinischer und experimentaller beitraßg zur diagnose und prognose der herzkrankheiten Dstch Arch Klin Med. 1928, 161: 257-270.
- 157) Reed. E. A. Scott J. C., Factors influencing the carotid sinus cardioinhibitory reflex. Am. J. Phisiol. 1955, 181: 27-29.
- 158) Nathason M. M., Hyperactive cardioinhibitory carotid sines reflex. Ach. Inter. Med. 1946, 77: 491-502.
- 159) Capps S. A., Lewis D. D., Observations upon certain blood pressure- lowering reflex that arise from irritation of the inflamed pleura. Trans. Ass Amer phycins 1907, 22: 635-666.
- 160) Wers S., Ferris J. R., Adams Stockes syndrome with transient complete heart block of vasovagal reflex origin mechanisun and treatment. Arch Intern Med. 1934, 54: 931-951.
- 161) Hoffman E., Rochberg The hypertensitive carotid sinus reflex. Amer J. Serg. 1952, 84: 693-695.
- 162) Fronke H. uber dor karotissimus-syndrom und den sogennten hyperaktiven karotissinus-reflex. Stuktgat, Friederichen-Karl Schanttauver-Verlang 1963.
- 163) Rossier P. H., Das Karotissinus-Syndrom, Seine Klinische bedeutung und seine therapie-Schweia Med. Wschr 1939, 69: 531-535.
- 164) Linden R. J., Reflexes from receptors in the heart Cardiology 1976, 61: 7-13.

- 165) Jarisch A., Zotherman Y., Bepressor reflexes from the heart.
Acta Physiol Scand. 1948,16: 31-42.
- 166) Marcia G., Lorenz R., Shepherd S. T., Reflex control of circu-
lation by heart and lung. In gayton A. C., Cardiovascular phy-
siology II vol. 9, university Park Press, Baltimore, Maryland
1976, p. 111.
- 167) Dawes G. S., Comroe J. J., Chemoreflexes from the heart and
lungs. Physial Rev. 1954. 34: 167-174.
- 168) Malliani A., Peterson D. F., Bishop U. S., Brown A. M. Spinol
Sympatetic cardiovascular reflexes. Cir. Res. 1972, 30: 158-
163.
- 169) Staszewska-Barczak J., Ferreira S. H., Vane J. R. An excitato-
ry noiceptive cardiac reflex elicited by bradykinin and poten-
tiated by prostaglandins and myocardial ischemia. Cardiovas.
Res. 1976, 10: 314-320.
- 170) LLoyd T. C., Control of systemic vascular resistance by pulmo-
nary and left heart baroreflex. Am. J. physiol. 1972, 222: 151
1511-1518.
- 171) Sherpherd J. T., Intrathoracic baroreflex. Mayo Clin. Proc.
1973, 48: 426-430.
- 172) Mancia F., Shepherd J. T., Donald D. E., Role of cardioc pul-
monary and carotid mechanoreceptors in the control of hind-
limb and renal circulation in dogs. Cir. Res. 1975, 37: 200-
209.
- 173) Chevalier P. A., Weber K. C., Lyons G. W., Nicolajf D. M.,
Fox I. J., Hemodynamics changes from stimulation of left ven-
tricular baroreceptors Am. J. physiol 1974; 227: 719-726.
- 174) Brown K. A., Maloney J. D., Smith H. C., Martzher G. O., Ils-

- trup D. M. Carotid sinus reflex in patients undergoing coronary angiography. Correlation of degree and location of coronary artery disease with carotid sinus massage response. *Circulation* 1980, 62: 697-703.
- 175) James T. N. Arrhythmias and conduction disturbances in acute myocardial infarction. *Am. Heart J.* 1962, 64: 416-422.
- 176) Schulant R. C., Altered Cardiovascular physiology of Coronary arteriosclerotic heart disease. In Hurst J. W., Loque R. B., Shant R. C., Wenger N. K., *The Heart, arteries and veins*, 3rd ed., New York, McGraw-Hill, 1975, pag. 1017-1037.
- 177) Oberg B., Thoren P., Circulatory responses to stimulation of medullated and non-medullated afferents in the cardiac nerve in the cat. *Acta physiol. Scand.* 1973, 87: 121-130.
- 178) Abrahamsson H., Thoren P., Reflex relaxation of the Stomach elicited from receptors located in the heart. An analysis of the receptors and afferents involved. *Acta physiol Scand.* 1972 84: 197-204.
- 179) Gould K. L., Lipscomb K., Hamilton G. W., physiologic basis for assessing critical coronary stenosis. Instantaneous flow response and regional distribution during coronary hyperemia as measures of coronary flow reserve. *Am. J. Cardiol.* 1974 33: 87-95.
- 180) Gann D., El Sherif N., Samet P. H., Indications for cardiac pacing. In Samet P. H., El Sheriff N., *Cardiac Pacing* 2nd ed. Grun-Stratton. New York 198. pag. 207-227.
- 181) Imperial E. Carballo E., Zimerman H. Disturbance of rate, rhythm and conduction in acute myocardial infarction. A statistical Study of 133 cases. *Am. J. Cardiol.* 1960, 5: 24-29.

- 182) Morris R. M., Mercer C. J., Yeates S. E., Sinus rate in acute myocardial infarction. Br. Heart J., 1972, 34, 901-905.
- 183) Harris A. S., Delayed development of ventricular ectopic rhythm following experimental coronary occlusion. Circulation 1950, 1: 1318-1322.
- 184) Hans J., Ventricular vulnerability during acute coronary occlusion Am. J. Cardiol. 1969, 24: 857-861.
- 185) Hans J., The concepts of reentrant activity responsible for ectopic rhythm. Amer. J. Cardiol 1971, 8: 253-260.
- 186) Zipes D. P., The clinical significance of bradycardic rhythm in acute myocardial infarction Am. J. Cardiol. 1969, 28: 814-820.
- 187) Kent K., Smith E., Redwood D., Epstein J., Electrical Stability and acute ischemic myocardium. Circulation 1973, 47: 291-298.
- 188) Harrison L., Harrison L., Kent K., Epstein J., Enhancement of electrical stability of acutely ischemic myocardium by ethoprophonium Circulation 1974, 50: 99-112.
- 189) Epstein J., Beisser D., Rosing D., James T., Kursh R., Experimental acute myocardial infarction-chamberclerkation and treatment of the malignant premature ventricular contraction, Circulation 1973, 43: 446-453.
- 190) Epstein J., Goldstein R., Redwood, Kent K. M., Smith E. R., The early phase of acute myocardial infarction: pharmacologic aspects of therapy. Am. J. Med. 1973, 70: 918-922.
- 191) Cooper T., Terminal innervation of the heart. In nervous control of the heart ed. Randall W. Baltimore. Williams and Wilkins 1965.

- 192) Jachowitz D., Cooper T., Barner H. B., Histochemical and chemical studies of the localization of adrenergic and cholinergic nerves in the normal and denervated cats hearts. *Cir res.* 1967 20:289-293.
- 193) Garcia Sanz, Arritmias en el infarto agudo de miocardio. En Bayes A. y Cosin A. ed. *Diagnosticos y tratamiento de las arritmias cardiacas*, Doyma S.A. Barcelona 1970.
- 194) Kostuk W. J., Beandlands D. S., (Complete heart block associated with acute myocardial infarction, *Am. J. Cardiol.* 1970, 26 380-384.
- 195) Rotman M., Wagner G. S., Waugh R. A., Significance of high-degree atrioventricular block in acute myocardial infarction posterior. *Circulation* 1973, 47:256-262.
- 196) Friedberg C. K., Cohen H., Donoso E., Advanced heart block as a complication of acute myocardial infarction Role of pacemaker therapy. *Prog. Cardiovasc. Dis.* 1968, 10: 466-470.
- 197) Lie K., Durrer D., Indication for temporary and permanent Pacing in ischemic conduction disturbances in Samet Ph. El Sherif N., *Cardiac Pacing* 2^a ed. Grune Stratton New York. 1980, pag. 459-470.
- 198) Lie K., Durrer D., Atrioventricular and intraventricular conduction disturbances in acute myocardial infarction: Clinical aspects. In Samet Ph. El Sherif N., *Cardiac Pacing* 2^a ed. Grune Stratton New York 1980 pag. 439-457.
- 199) Lassers B. W., Anderton J. L., (George M., et al. Hemodynamic effects of artificial pacing in complete heart block complicating acute myocardial infarction *Circulation* 1968; 38: 308-323.

- 200) Chamberlain D. A., Leinbach R. C., Vassanx C. et al. Sequential atrioventricular pacing in heart block complicating acute myocardial infarction. N. England J. Med. 1970; 282: 577-582.
- 201) Ramo B. W., Mjers N., Starmer F. et al. The effect of atrial systole on the left ventricular stroke volume in patients with acute myocardial infarction Circulation 51 (supl. 3) 1970, 97.
- 202) Lie K. L., Wellens H. J., Schimillemburg R. M., Bundle branch block and acute myocardial infarction. In Wellens H. J. ed. The conduction system of the heart Philadelphia, Lea and Febiger 1976, pag. 685.
- 203) Lie K. L., Wellens H. J., Schimillemburg R. M., Mechanism and significance of widened QRS complex during complete AV block in acute inferior myocardial infarction Am. J. Cardiol. 1974, 33: 833-839.
- 204) Peters R. W., Scheiman M.M., Modlin G. et al. Permanent prophylactic pacing in patients with chronic bundle branch block. Am J. Cardiol. 1978, 41: 385-390.
- 205) Kitchen J. G., Kastar J.A., Pacing in acute myocardial infarction. Indications, methods, hazards and results. Cardiovasc. Clin, 1975, 7:219-243.
- 206) Ginks W. R., Sutton R., O. H. W. et al. Long-term prognosis after acute anterior infarction with atrioventricular block B. Heart J. 1977, 39: 186-189.
- 207) Hatte L. Bathen J., Rowseth R., sinoatrial disease in acute myocardial infarction. Long term prognosis Br. H. J., 1976; 38: 410-414.
- 208) Parameswaran R Tohru O, Goldberger H. Sinus Node dysfunction in acute myocardial infarction Br. Hear J. 1976; 38: 93-96.

- 209) Becker AE, Anderson B, Lie KI: Bundle branch block and ant~~e~~ raseptal infarction clinicopathologic correlations. Br Heart 3 (in press).
- 210) Lev M. The normal anatomy of the conduction system in man ad its pathology in atriocentricular block. Ann NY Acad Sci 1964, 111: 817-829.
- 211) Lev M, Kinare SG, Pick A. The pathogenesis of atrioventricu~~l~~ar block in coronary disease. Circulation 1910, 42: 409-425.
- 212) Sheiman MM, Berman B% clinical and anatomics implications of intraventricular conduction blocks in acute myocardial in-
farction. Circulation 1972, 46: 753-760.
- 213) Morris RM: Heart block in posterior and anterior myocardial infarction. Br Heart Y. 1969,31: 352-360.
- 214) Kartuk WJ, Beanlcends DS. Complete heart block asociated with acute myocardial infarctiom. Am J. Cardial 1970,26: 380-386.
- 215) Sheiman M., Peters R. Clinical and electropharmacologic cha-
racteristics of patients with bundle branch block. In Samet Ph and El-Sherif M. Cardial Pacing 2nd ed. Grune-Stratton NY. 1980: 529-547.
- 216) Lie Ki, Durrer MD. Atrioventricular and intraventricular con-
duction disturbances in acute myocardial infarction: Clini-
cal aspects. In Samet PH and El-Sherif N. Cardiac Pacing 2
ed. Grune-Stratton. N. Y. 1980: 529-547.
- 216) Lie K I, Durrer MD. Atrioventricular and intraventricular
conduction disturbances in acute myocardial infarction: Cli-
nical aspects. In Samet Ph El -Sherif. Cardiac Pacing 2 ed.
Grune-Stratton. N.Y. 1980: 439-456.

- 217) Weaver L, Damos L, Oehl R, Meckler L. Contrasting reflex influences cardiac afferent nerves during coronary occlusion. *Am. J. Physiol (Heart Circ. physiol)* 1981, 240: H620-H629.
- 218) Gupta P, Singh M, Carotid chemoreceptors and vagi in hypoxic and Cyanide-induced tachycardia in the dog. *Am. J. physiology (Heart circ. physiol)* 1981,, 240: H874-H880.
- 219 Borts G. Karemaker J. Dunning A. Prolongation of atrioventricular conduction time by electrical stimulation of the carotid sinus nerves in man. *Circulation* 1982, 65:
- 220) Rizzon P, Biase M, Intrehas bundle block in acute myocardial infarction. Report of two cases. *J. Electrocardiology* 1971, 2: 197:200.
- 221) Rosen K M, Rahitoola SH, Gunnar R et al. transient and persistent atrial standstill with His bundle lesions. Electrophysiologic and pathologic correlations. *Circulation* 1971, 44: 220-236.
- 222) Cabades A, O'Callaghan C, Ferrando Sarda C, Rucabado Aguilar y cols. Bloqueo auriculo ventricular intrahis en el infarto de miocardio agudo. *Rev. Esp. Cardiol.* 1979: 199-202.
- 223) Rubio Sanz R., Molinero Somolinos F, Almazan Ceballos A, Santamaria Lopez G, Menarguez Carretero L. El bloqueo troncular en el infarto de miocardio subagudo. *Rev. Esp. Cardiol.* (en prensa).
- 224) Goodman MS, Alpert BA, Julian DG. Bilateral bundle branch block complicating acute myocardial infarction. *Lancet* 1971 2: 345-347.
- 225) Goodman MS, Lassers BW, Julian DG. Complete bundle branch block complicating acute myocardial infarction. *N. Engl.*

- J. Med. 1970, 228: 337-340.
- 226) Atkins S, Leshin S, Bloquist G., Mullin Ch. Ventricular conduction blocks and sudden death in acute myocardial infarction. Potential indications for pacing. The New England J. Med. 1973: 281-284.
- 227) Rosenbaum M, Elizari M, Lazzari J. Los hemibloqueos. Ed. Paidós, Buenos Aires 1967.
- 228) Gomes JA, El-Sherif N. His bundle recordings: Contributions to clinical electrophysiology. In Samet P and El Sherif N. Cardiac Pacing 2 ed. Grune-Stratton. N.Y. 1980: 375-409.
- 229) de Souza NDB, Bissett JK, Kana JJ, Murphy ML, Latent defects of atrioventricular conduction in right Coronary artery disease. Am Heart J 1974; 87: 1644-169.
- 230) Josephson ME, Stuart FS, Clinical Cardiac electrophysiology techniques and interpretations. Philadelphia. Lea and Febiger 1979: 281-289.
- 231) Harper R, Hunt D, Vohra J. et al: His bundle electrogram in patients with acute myocardial infarction complicated by atrioventricular or intraventricular conduction disturbances Br. Heart J. 1975, 37: 705-710..
- 232) Gupta PK, Lichstein E, Chadda KK. Heart block complicating acute inferior wall myocardial infarction. Chest 1976, 69: 599-610.
- 233) Masrallah AT, Beard E.P. Intrahis bundle block complicating acute inferior myocardial infarction Chest 1976, 69: 34-35.
- 234) Garcia Civera R, San Juan Mañe R, Llavador Sanchis S. Electrofisiología cardiaca clínica. Barcelona 1976.
- 235) Taubaul P, Clement C, Porte S, Magriña J, et al. Etude e-

- tude electrophysiologique des troubles de conduction auriculoventriculaires dans l'infarctus myocardique recent. Arch Mal Coeur 1972, 65: 1287-1298.
- 236) Kourtesis P, Lichstein E, Chadd K, Heart block complicating acute inferior wall myocardial infarction. Circulation 1976, 53: 784-790.
- 237) James TN Hockel D, Marsall T, De subitantes mortibus -V- occluded A-V node artery (clinicopathologic correlations) Circulation 1974, 49: 772-777.
- 238) Bharati J., Lev M, Wu D, Denner D, Dhinagra R, Rosen K. Pathophysiologie correlations in two cases of split His bundle patients. Circulation 1974, 49: 613-623..
- 239) Sciacca A, Sangiorgi H, Trouble de la conduction intraventriculaire due a la lesion du tronc commun du faisceau de His. Acta cardiologica 1957, 12: 486-489.
- 240) Fabregas R, Tse W, Hans J. Conduction disturbances of the bundle branches produced by lesions in the nonbranching portion of the His bundle Am. Heart J. 1976, 92: 356-360.
- 241) Hann J, Fabregas R. Can His bundle lesions Produce the electrocardiographic pattern of bundle branch block (edit) J. electrocardiology 1971, 3: 205-206.
- 242) El Sherif N, Scharlang B, Lazarra B. Conduction disorders in the canine proximal His-Purkinje system following acute myocardial ischemia. I the pathophysiology of intrahis bundle block. Circulation 1974, 49: 834-841.
- 243) - II The pathophysiology of bilateral bundle branch block. Circulation 1974, 49: 848-857.
- 244) Okawa J, Hackel D, Ideker R. Correlation of the width of

- the QRS complex with the pathologic anatomy of the cardiac conduction system in patients with chronic complete atrioventricular block *Circulation* 1981, 63: 938-947.
- 245) Narula OS, Samett P, Wackebach and Mobitz type II AV block due to block within the his bundle and bundle branch *Circulation* 1970, 41: 947-953.
- 246) Rosen K, Gunnar R M, Rahintoola SM, Mobitz type II block without bundle branch block. *Circulation* 1971, 44: 1111-1118.
- 247) Spicer JF, Moore EN, Electrophysiologic studies on Mobitz type II second degree heart block *Circulation* 1971, 44:1087.
- 248) Langedorf R, Pick A: Atrioventricular block type II (Mobitz) its nature and clinical significance. *Circulation* 1969, 38: 819-825.
- 849) Scaton PJ Pryor R, Bount B G. Right bundle branch block associated with left superior and inferior intraventricular block. *Circulation* 1970, 42: 1123-1129.
- 250) Riley CH, Jackson D, Russell R, Rockley Ch. Partial bilateral bundle branch block in acute myocardial infarction *Chest* 1968, 63: 342-347.
- 251) Nimetz A, Schubrooks, Huther A, De Sanchis R. The significance of bundle branch block during acute myocardial infarction *AM J* 1979, 4: 43-444.
- 252) Scheimon M, Brennan M, Gunnard M, Peters N. Cooperative prospective study of bundle branch block (Abstr) *Circulation* 1975, 52 (suppl. III) II:113.
- 253) Hatle L, Bather J, Rokseth R, Sinoatrial disease in acute myocardial infarction, long term prognosis. *Br Heart J*.

1976, 38: 410-414.

254) Sang G. Salvador MS, Magriña J, Saenz L, Betriu A, Navarro Lopez F. Enfermedad del nódulo sinusal e infarto agudo de miocardio. En A Bayes, J Cosin. Diagnostico y tratamiento de las arritmias cardiacas. Barcelona. Doyma SA. 1978: 404-407.

255) Somonsses E, Legayer Nielsen B, Nielsen JC. Sinus node dysfunction in acute myocardial infarction. Acta Med. Scand 1980, 208: 463-469.

256) Parameswaran R, Ohe T, Goldberger H. Sinus node dysfunction in acute myocardial infarction Br. heart J. 1976, 38: 93-96.